

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'EXPLORATION DE LA RATE,
DU FOIE ET DE LA VEINE PORTE
PAR LA SPLÉNO-PORTOGRAPHIE (1)

Par MM. LUCIEN LÉGER et CHARLES PROUX

Nous présentons ici le bilan d'une expérience de 3 années de spléno-portographies qui a débuté en 1951, époque où, en collaboration avec Abeatici et Campi, l'un d'entre nous a présenté à l'Académie de Chirurgie (Séance du 23 mai 1951, p. 586 et 712), l'application à l'homme des études expérimentales des auteurs italiens.

Nous ne reviendrons ni sur la technique, ni sur les aspects de la spléno-portographie normale que nous avons étudiés ailleurs (*La Presse Médicale*, 24 mars 1954, p. 469), pour ne retenir ici que les aspects pathologiques.

Une remarque préalable, cependant, pour servir à l'étude de la physiologie de la circulation veineuse portale.

Si nous rappelons ici la théorie de Glénard — confirmée par les Américains Copher, Mann, Donald — qui estimait que chaque moitié du foie est irriguée par une des branches de la veine porte — le lobe droit par la veine grande mésaraïque, le gauche par le tronc spléno-mésaraïque — c'est pour infirmer, une fois de plus (2), après Gilbert et Villaret et plus récemment de Ribet, ses conclusions : l'injection intra-splénique de produit de contraste opacifie constamment la totalité du tronc porte et ses branches intra-hépatiques droites alors qu'au contraire, les branches gauches sont plus inconstamment dessinées.

La médiocrité de l'opacification du lobe gauche du foie relève, à notre sens, de deux explications possibles, l'une anatomique, l'autre pathologique.

a) Anatomiquement, le trajet de la branche gauche de la veine porte, frontal sur un court segment puis coudé à angle droit pour se porter dans un plan sagittal, explique, sans doute, que cette branche apparaisse radiologiquement très brève, terminée parfois en une sorte de « boule » qui traduit la projection du segment sagittal.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 5 avril 1954.

(2) La phlébographie portale per-opératoire, par injection directe dans un affluent portal nous avait déjà permis (L. LÉGER, Guy ALBOT et N. ARVAY. *La Presse Médicale*, 19 septembre 1951, pp. 1230-1232) de nous élever contre l'interprétation de Glénard.

b) Sur le plan pathologique, Benz, Baggenstoss et Wolläger (1) ont décrit une atrophie élective du lobe gauche du foie, qu'ils ont observée dans 33 cas d'autopsie en relation avec une obstruction biliaire ou une thrombose portale. Ont été exclus de cette série les foies cirrhotiques qui, eux aussi, peuvent s'accompagner d'une atrophie élective du lobe gauche.

Parmi les 33 observations retenues :

- 6 fois, il y avait obstruction de la veine porte ou de ses tributaires et le plus souvent par thrombose ;
- 12 fois, il existait une obstruction biliaire, lithiasique ou cancéreuse ;
- 6 fois, il s'agissait de sujet frappé de dénutrition grave.

Cette atrophie élective du lobe gauche est-elle susceptible d'expliquer certains cas où la spléno-portographie n'injecte que médiocrement les branches gauches de la veine porte. C'est là une hypothèse à discuter.

Spléno-portographies pathologiques. — Nous envisagerons successivement les aspects de la spléno-portographie dans :

- les cas d'obstacle veineux à la circulation portale, tronculaire et radiculaire ;
- les cas d'obstacle parenchymateux : cirrhoses ;
- les tumeurs du foie ;
- les splénomégalies ;
- l'étude des hémorragies digestives.

Nous ne reviendrons pas ici sur la valeur de la spléno-portographie dans le choix des indications opératoires de l'hypertension portale, chapitre plus chirurgical et que nous avons déjà abordé ailleurs.

I. — Obstacle à la circulation portale.

La dilatation du système veineux portal, au cas d'obstacle, se fait essentiellement sentir sur la veine splénique dont le calibre est augmenté et le trajet flexueux.

On note simultanément un développement anormal de la circulation collatérale réalisant des anastomoses portocaves spontanées en « tête de méduse » ou encore par reflux du produit opaque dans les collatérales dilatées : veine coronaire stomacique, anastomoses œso-médiastinales, et aussi veine mésentérique inférieure dessinée à contre-courant.

Obstacles veineux.

A. — PHLÉBITE TRONCLAIRE DE LA VEINE PORTE.

Nous avons pu dépister, grâce à la spléno-portographie, une thrombose aiguë de la veine porte.

M^{me} Phi..., 45 ans, fracture de l'humérus droit le 3 mai. Le 30 mai, mise en place d'un clou de Kuntscher. L'histoire orthopédique s'arrête ici, la consolidation

(1) *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, vol. 28, n° 8, avril 1953, p. 232.

de la fracture ayant été obtenue dans des délais normaux. La malade revient le 1^{er} septembre pour faire procéder à l'ablation de sa prothèse.

Nous sommes alors frappés par l'altération du faciès, le subictère, la découverte d'une ascite.

Nous apprenons que cette femme, qui nie tout éthylisme, accusait depuis quelques semaines des troubles digestifs vagues. Dans la nuit du 29 au 30 août, brusquement, son abdomen a augmenté de volume.

Il existe une ascite abondante avec exagération du réseau veineux sous-cutané, gros foie, rate percutable.

La circulation portale est explorée par spléno-portographie :

— l'injection splénique est anormale en ce sens qu'elle dessine un réseau collatéral péri-splénique très développé ;

— la veine splénique est injectée jusqu'au confluent avec la veine petite mésentérique par laquelle reflue vers le bas le liquide de contraste, ce qui est tout à fait inhabituel ;

— par contre le tronc porte et les ramifications portales intra-hépatiques ne sont pas dessinées, ce qui est encore pathologique.

L'image est celle d'une oblitération du tronc porte avec stase splénique et péri-splénique, reflux dans le système de la petite mésentérique, défaut d'injection du tronc porte et de l'épanouissement intrahépatique de celui-ci.

Il ne s'est pas encore développé de circulation de suppléance comme en témoignera l'absence de varices œsophagiennes radiologiquement décelables.

Cette observation doit faire soulever plusieurs problèmes :

1) S'agit-il là de la localisation sur le système porte de la maladie thrombo-sante post-opératoire que l'on observe plus souvent sur le système cave ?

2) Peut-on trouver dans une pyléphlébite latente l'explication de ces mystérieuses hémorragies digestives observées au décours des interventions osseuses et dont on a discuté la pathogénie ?

3) La pyléphlébite constitue une complication classique des cirrhoses éthyliques dont elle précipite l'évolution. Mais il faudrait admettre, chez notre malade, et la parfaite latence du processus hépatique antérieur et l'absence d'étiologie, éthylique tout au moins, à celui-ci.

Une autre interprétation est possible et c'est à elle que vont nos préférences, celle qui ferait de la pyléphlébite le *primum movens*, de la cirrhose la conséquence. Nous avons déjà fourni, en faveur de cette hypothèse, des arguments basés sur d'autres faits cliniques et phlébographiques.

B. — INTERRUPTION CHIRURGICALE DU TRONC PORTE.

Dans des conditions quasi-expérimentales, nous avons obtenu confirmation de l'interprétation de notre observation précédente en lui juxtaposant une splénoportographie pratiquée 16 jours après ligature de la veine porte pour cancer du pylore inenlevable.

C. — COMPRESSION OU THROMBOSE DE LA VEINE SPLÉNIQUE.

L'intimité des rapports de la veine splénique avec le corps et la queue du pancréas laisse à supposer que les affections de cette glande ne vont pas sans retentir parfois sur son vaisseau satellite et sur la rate, dont cette veine assure le drainage.

A l'inverse il apparaît que la spléno-portographie, qui renseigne si bien sur la morphologie de la veine splénique, est susceptible d'instruire sur les déformations que peut présenter cette dernière et à ce titre d'aider au diagnostic d'une atteinte qu'elle soit néoplasique ou inflammatoire, du corps et de la queue du pancréas.

Ce retentissement morphologique sur la rate et son système veineux peut aller de pair avec des répercussions fonctionnelles — splénomégalie, hémorragies — que l'examen radiologique aide à mieux comprendre.

Dans certaines des observations que nous présentons, le retentissement spléno-portal a constitué la manifestation la première en date d'une affection du pancréas, celle qui attira l'attention. Au contraire, dans d'autres cas, l'étude de la circulation splénique a permis de déceler l'existence ou de préciser l'extension d'une lésion pancréatique primitive, passé inaperçue.

Aux observations qu'ici même (*Soc. Nat. fr. de Gastro-Entérologie*, 8 février 1954) nous avons présentées avec Escalier et Hummel, nous voulons ajouter quelques faits nouveaux.

D'une tumeur épigastrique volumineuse et génératrice d'algies intolérables, la spléno-portographie permet de préciser la topographie rétro-péritonéale et l'origine pancréatique vraisemblable en montrant une oblitération complète de la veine splénique avec importante circulation collatérale.

M^{me} Ben..., 73 ans. Douleurs épigastriques dont le début remonte à plus d'un an. Amaigrissement de 20 kg, asthénie, anorexie.



FIG. 1. — Spléno-portographie dans un cancer du corps du pancréas. Injection des veines péri-spléniques dilatées, sinueuses, avec circulation collatérale qui file vers le haut et vers le bas ; la veine splénique n'est pas injectée, pas plus que le tronc porte.

Des vomissements sont apparus depuis un mois, d'abord hebdomadaires, puis journaliers. Il n'y a pas d'ictère.

L'examen découvre une tumeur épigastrique médiane, profonde, soulevée par les battements aortiques, de consistance ferme, et qui se poursuit sous le rebord costal gauche. Cette tumeur est indépendante du foie dont on perçoit bien le bord inférieur. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

La radiographie de l'estomac montre un refoulement excentrique de la petite courbure qui manifestement circonscrit la tumeur. On note encore une dilatation de la moitié droite du duodénum avec image de pince mésentérique. Radiographie du côlon sans particularité.

La spléno-portographie injecte des veines péri-spléniques très nombreuses, dilatées, sinueuses avec circulation collatérale qui file vers le haut et vers le bas, dans le territoire mésentérique inférieur; la veine splénique n'est pas injectée, pas plus que le tronc porte. Sur des clichés de quelques secondes plus tardifs, on note une opacification de la veine colique transverse et de la veine colique supérieure droite, qui se sont injectées par l'intermédiaire du système mésentérique inférieur.

C'est à partir de ce système veineux de l'angle colique droit que la veine porte et les ramifications intrahépatiques vont s'injecter. Sur aucun des clichés, même tardifs, n'est visible la veine splénique (fig. 1).

Le diagnostic de cancer du corps du pancréas paraît certain. L'oblitération de la veine splénique, jointe à l'énormité de la masse, laisse à penser que l'exérèse sera impossible. C'est ce que confirment l'intervention exploratrice ainsi que la biopsie d'un fragment pancréatique.

Un autre fait est plus probant encore puisque la spléno-portographie permet de certifier l'existence d'un obstacle à la circulation spléno-portale chez ce malade, qui nous fut confié par notre ami Cornet et que l'on penchait à tenir pour cénestopathe, en raison de l'insuffisance de toutes les explorations habituelles à expliquer des douleurs tenaces de l'hypochondre gauche.

M. M..., 63 ans, accuse depuis plus d'un an, des douleurs sous-costales gauches. Amaigrissement de 9 kg.

Les examens radiologiques de l'estomac, du côlon, de la vésicule n'ont rien décelé d'anormal.

Avec le soupçon d'une affection du corps ou de la queue du pancréas, nous pratiquons une spléno-portographie.

Celle-ci — sur 2 clichés — n'injecte que la rate, mais la vascularisation de celle-ci apparaît exubérante, formée d'un lacis de vaisseaux dilatés.

Notre interprétation est celle d'un obstacle hilair à la circulation veineuse splénique, par lésion corporeo-caudale du pancréas.

L'intervention confirme l'existence d'une tumeur du corps et de la queue du pancréas, d'une dureté ligneuse, adhérente aux plans profonds, étendue au hile splénique.

Une biopsie confirme le cancer.

Autre fait aussi démonstratif :

Intervention pour sténose duodénale aiguë chez un homme de 59 ans. Découverte d'une tumeur pancréatique avec impression, au palper, de sentir au travers de la paroi duodénale, un cratère ulcéroforme.

Avec l'espoir d'une réaction inflammatoire péri-veineuse, Arnavielhe pratique une gastrectomie pour exclusion (septembre 1953).

L'apparition d'un ictère, 10 jours plus tard, conduit à pratiquer une cholécystojéjunostomie (décembre 1953).

En mars 1954, sur un malade déjàuni, la spléno-portographie montre une arborescence touffue des veines péri-spléniques d'où se détache transversalement une grosse collatérale pré-rachidienne.

Veine splénique et veine porte ne sont pas injectées, ce qui signe l'existence d'un obstacle dont le siège pancréatique est certain et la nature néoplasique très vraisemblable.

Mais il ne faudrait pas croire que le blocage de la veine splénique soit l'apanage exclusif des tumeurs du pancréas puisque nous avons pu, dans notre précédent travail rapporté à cette tribune, présenter une observation de pancréatite chronique lithiasique.

Si nous pouvons nous montrer aussi formels sur l'interprétation de ces images d'obstacle sur la veine splénique, c'est que nous disposons actuellement d'un document quasi expérimental obtenu après sacrifice opératoire volontaire des vaisseaux spléniques.

Au cours d'une intervention pour syndrome d'hyperinsulinisme sans adénome langerhansien pratiquée chez M^{me} Oh..., nous nous décidons à exécuter une hémipancréatectomie gauche de réduction.



FIG. 2. — Spléno-portographie pratiquée 10 jours après hémipancréatectomie gauche avec sacrifice de l'artère et de la veine spléniques.

pancréatectomie gauche de réduction. La dissection des vaisseaux spléniques apparaît rapidement impossible car ils sont véritablement noyés dans une gangue parenchymateuse. Nous basant sur l'expérience antérieure de Leriche et de Brocq, nous sacrifions délibérément l'artère et la veine splénique, laissant en place la rate dont nous savons qu'elle peut être vascularisée par les collatérales. Suites opératoires simples.

Pratiquée une dizaine de jours plus tard, la spléno-portographie (fig. 2) dessine un réseau collatéral extrêmement développé, mais il ne se produit pas d'injection spléno-portale.

L'image ainsi obtenue est parfaitement superposable à celle observée dans les affections pancréatiques et confirme l'exactitude de notre interprétation.

Obstacles parenchymateux

CIRRHOSES DU FOIE

Les résultats de la spléno-portographie dans les cirrheses du foie paraissent encore sujets à controverse.

Rappelons les images procurées par phlébographie per-opératoire, telles que nous les avons décrites (1). « Toute chose étant égale par ailleurs, la phlébographie portale procure, dans les cirrheses, un dessin des ramifications



FIG. 3. — Spléno-portographie d'une cirrhose au début.
La ramure intra-hépatique est peu modifiée.

intra-hépatiques du tronc porte, que nous tenons pour le témoin d'un ralentissement ou d'un obstacle de la circulation, facteur de stase propice à l'obtention du dessin vasculaire. Ces ramifications sont d'ailleurs peu riches ».

C'est encore cet aspect que nous a donné la splénoportographie, mais il ne nous paraît plus caractéristique car nous obtenons aussi le dessin des ramifications portales intra-parenchymateuses en l'absence de cirrhose du foie. Ce qui, par contre, est plus évocateur c'est l'existence de signes d'obstacle sur la circulation portale : dilatation de la veine splénique, reflux vers les collatérales, mésentérique inférieure, coronaire et veines médiastinales, éventuellement veine ombilicale. A notre opinion, qu'ils veulent bien citer, se rallient Abeatici et Campi qui signalent encore la réduction du calibre des gros troncs

(1) LÉGER, ALBOT et ARVAY, *La Presse Médicale*, 19 septembre 1951, p. 1330.

intra-hépatiques, la ramescence à angle aigu ; par ailleurs la ramure apparaît plus rectiligne, plus rigide, moins sinueuse. Abeatici et Campi y ajoutent le ralentissement de la circulation dans la veine splénique, encore visible sur les clichés aux 10^e et 14^e secondes déclarent Cooper et ses collaborateurs.

Nous n'avons jamais observé encore un retard aussi considérable.

Le Gô (1) signale encore la verticalisation du tronc porte, liée à l'atrophie de la glande hépatique, et dont il propose d'apprécier l'importance par la mesure de l'angle porto-vertébral.

Les images obtenues par cet auteur diffèrent par contre des nôtres puisqu'il insiste sur la pauvreté de la vascularisation du foie cirrhotique, les branches

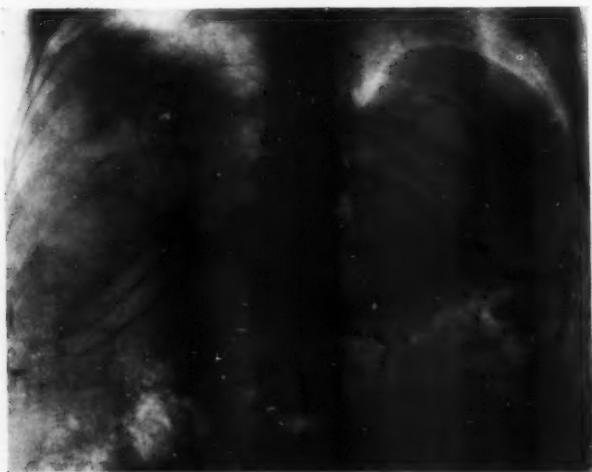


FIG. 4. — Spléno-portographie d'une cirrhose à un stade plus avancé de son évolution. Développement de la circulation collatérale. Reflux du liquide de contraste vers la mésentérique inférieure et les veines oeso-médiastinales. Eclaircissement de la ramure intra-hépatique.

de ramification portale lui paraissant écourtées rapidement amenuisées, n'atteignant pas la périphérie de la glande. « Tous les degrés peuvent se voir, depuis l'atrophie discrète laissant encore un arbre vasculaire touffu jusqu'à l'atrophie très avancée, ne laissant visible que 2 ou 3 gros rameaux de deuxième ordre » (Le Gô).

Cet aspect est retrouvé par Cacciari et Frassinati (2) qui ont suivi l'évolution du processus cirrhotique en pratiquant, chez un même malade, trois spléno-portographies étalées sur 9 mois et ont cru assister à un rétrécissement progressif du calibre des veines splénique et porte avec augmentation de la circulation dans les réseaux collatéraux.

(1) Thèse d'Alger, 1953, inspirée par J. Lebon.

(2) *Archivio ital. delle Mal. App. Dig.*, vol. 19, n° 5, p. 353.

Il est vraisemblable qu'un certain flottement persistera entre les images obtenues et les interprétations des auteurs, tant qu'il ne sera pas tenu rigoureusement compte et de la chronologie exacte, et de la vitesse d'injection, peut-être aussi de sa pression, et aussi du fait que les clichés sont pris successivement dès le début de l'injection et pendant tout le cours de celle-ci ou seulement après que celle-ci soit terminée. Les images écourtées de ramifications intra-hépatiques, obtenues par Le Gô, nous semblent être des images précoces obtenues quelques fractions de seconde avant l'opacification totale du foie.

Il convient, à notre sens, de se montrer très prudent dans l'interprétation de la richesse de la ramure portale intra-hépatique et du mode d'épanouis-

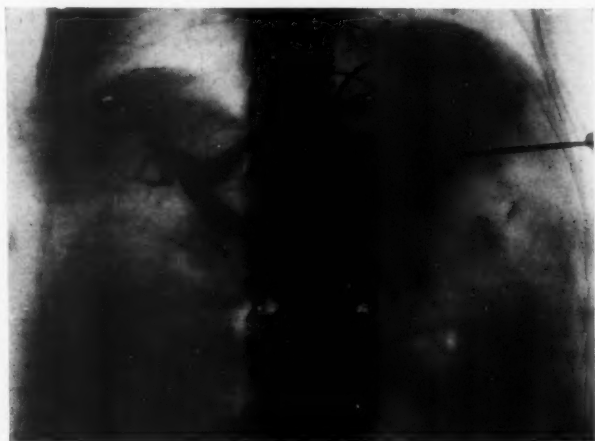


Fig. 5. — Spléno-portographie d'une cirrhose au stade ultime. Exagération de la circulation collatérale. Effacement de la ramure intra-hépatique.

sement veineux. Nous n'en voulons pour preuve que la juxtaposition de 2 clichés de la même malade pris dans des conditions de temps très légèrement différentes — à quelques dixièmes de seconde près — après la fin de l'injection intra-splénique. Sur une des images, la ramure est courte, peu fournie, sur l'autre elle est infiniment plus riche et copieuse : la malade présentait un angiome du lobe gauche du foie.

Autant que nous en puissions juger d'après notre expérience personnelle, les aspects des spléno-portographies obtenues chez les cirrhotiques peuvent se classer sous trois rubriques :

a) image à peu près normale de la ramure intra-hépatique, dont les contours sont peut-être, cependant, plus rectilignes, les angulations plus marquées (fig. 3) ; c'est le cas des cirrhoses au début, histologiquement contrôlées par ponction ou biopsie directe.

b) développement des collatérales et reflux du liquide de contraste vers le

domaine de la mésentérique inférieure, de la coronaire stomachique et des veines œso-médiastinales cependant que semble s'éclaircir la ramification intra-parenchymateuse. C'est là l'image des cirrhoses plus évoluées et compliquées, d'hémorragies en particulier (fig. 4).

c) au stade ultime s'exagère le reflux vers les collatérales cependant que s'efface la ramification intra-hépatique (fig. 5). Cette image est-elle la conséquence d'une pyléphlébite surajoutée? C'est ce que pourront seulement montrer des confrontations anatomo-radiologiques.



FIG. 6. — Spléno-portographie dans un cas de cirrhose de Hanot avec spléno-mégalie importante.

En annexe à ce chapitre, nous reproduisons (fig. 6) la spléno-portographie d'une cirrhose de Hanot avec spléno-mégalie considérable, que nous avons suivie avec notre ami Albot et que la splénectomie paraît avoir sensiblement améliorée.

II. — Tumeurs du foie

Nous serons brefs sur le chapitre de la détection des métastases que nous avons développé précédemment (1).

Trop souvent l'exploration par le palper, en cours de laparotomie, de la glande hépatique, est un leurre, car seule peut être examinée une surface

(1) L. LÉGER et ARNAVIELHE. *La Presse Médicale*, 18 novembre 1953, p. 1522.

relativement restreinte du foie, tandis qu'échappent complètement les métastases superficielles, mais postérieures, et, *a fortiori*, les localisations intra-parenchymateuses profondes.

Il n'est pas toujours loisible, d'autre part, d'explorer le foie par le palper dans le cas, en particulier, où le néoplasme primitif siège en dehors de la cavité abdominale, glande mammaire par exemple.

Exploré par spléno-portographie, un gros foie marronné, développé six mois après amputation du sein, fut identifié métastatique malgré son caractère fébrile et douloureux. Sur le cliché, en effet, se dessinent la rate et la veine splénique puis le liquide opaque esquisse le trajet ascendant de la veine porte, mais celle-ci est mal injectée et ne présente aucun épanouissement intrahépatique. Il existe par contre, filant vers la gauche, une collatérale dilatée qui témoigne d'une circulation de suppléance.

Une autre spléno-portographie fut plus démonstrative, car elle identifia des métastases hépatiques cliniquement inapparentes.

Cancer ampullaire du rectum.

L'examen clinique ne décèle aucune métastase hépatique. Sur la spléno-portographie existe une encoche de la branche gauche de la veine porte avec défaut d'injection du lobe gauche; le profil externe du lobe droit du foie est irrégulièrement dessiné par l'angiographie, échanuré par deux encoches superposées semi-circulaires. Il existe enfin, au tiers supérieur du lobe droit, une clarté intra-parenchymateuse avec raréfaction des branches veineuses.

Tous ces « manques » répondent à des métastases comme le prouvent l'intervention et ultérieurement la nécropsie.

La preuve d'une métastase du lobe gauche du foie par néo pulmonaire put encore être administrée par spléno-portographie.

A l'inverse, la spléno-portographie nous a permis de vérifier l'intégrité macroscopique du foie dans des cas de cancer du pancréas, du cardia, du sigmoïde, assertions que nous pûmes vérifier opératoirement.

C'est dans un cas de *métastases multiples* du foie, avec énorme adénopathie hilare et péri-hilaire que nous avons obtenu la plus belle et la plus complète injection rétrograde du système porte (fig. 7) puisque se dessinent la veine mésentérique inférieure, le tronc de la mésentérique supérieure, cependant qu'il n'existe pratiquement aucune opacification de la ramure intra-hépatique.

Nous avons exploré par spléno-portographie, un *angiome* du lobe gauche du foie, tumeur vasculaire qui, contrairement à ce que l'on aurait pu penser, ne nous a pas fourni d'image intéressante.

Par contre, après *hépatectomie lobaire gauche* réglée, l'image de spléno-portographie (fig. 8) dessine une veine porte sans bifurcation et un foie monolobaire. Nous nous promettons de suivre par des spléno-portographies en série le comportement de ce foie et d'étudier en particulier une éventuelle régénération, dont on a beaucoup parlé.

Il nous apparaît d'ores et déjà certain que la détection clinique et topographique des tumeurs du foie doit permettre l'essor de l'hépatectomie lobaire réglée qui souffre sans doute davantage que l'incertitude du diagnostic que de difficultés techniques.



FIG. 7. — Spléno-portographie dans un cas de métastases multiples du foie avec blocage hilair par une énorme adénopathie. Injection rétrograde du système porte.

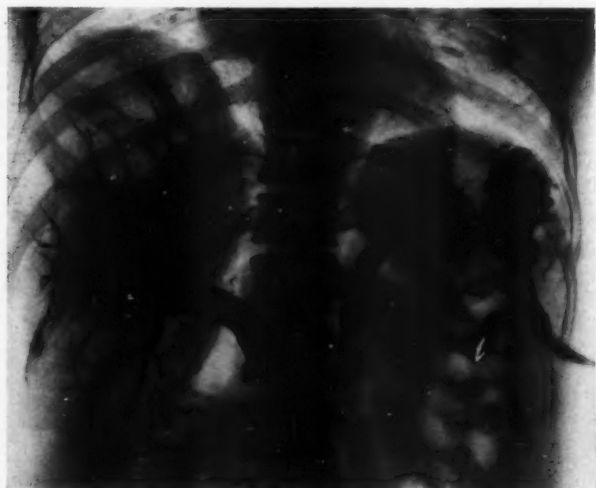


FIG. 8. — Spléno-portographie après hépatectomie lombaire gauche. Dessin d'une veine porte sans bifurcation et d'un foie monolobaire.

¶ Pour en terminer avec ce chapitre, signalons l'étirement de la ramure veineuse intra-hépatique dans un *foie polykystique*, assez comparable à l'étirement des calices du rein polykystique à la pyélographie (fig. 9).



Fig. 9. — Spléno-portographie dans un cas de foie polykystique :
On note l'étirement de la ramure veineuse intra-hépatique

III. — Splénomégalias.

La spléno-portographie renseigne sur l'existence ou l'absence d'anastomose vasculaire péri-splénique, source de difficultés opératoires et indication à une voie d'abord large par thoraco-phréno-laparotomie, et surtout sur l'éventualité d'un obstacle à la circulation portale, indication éventuelle à une anastomose porto-cave. A ce titre, il nous semble qu'il ne faille plus jamais intervenir sur une rate pathologique sans spléno-portographie préalable.

Par l'abaissement du hile vasculaire dont elle est responsable, la splénomégalie entraîne un allongement de la veine splénique dont le premier segment est souvent fortement ascendant jusqu'au moment où elle surcroise le pancréas pour adopter alors une direction horizontale. Le calibre de la veine splénique est aussi plus ou moins fortement augmenté.

La spléno-portographie renseignera encore sur l'état de la circulation portale intra-hépatique :

— réduite au minimum dans un cas de *splénomégalie bilharzienne*, la veine porte, énorme, dessinant une image en Y sans ramure intra-parenchymateuse sur deux clichés de chronologie différente ; foie histologiquement normal ;

— plus développée dans un cas de *maladie de Vaquez* compliquée de leucémie ;

— très développée, enfin, dans un cas de *maladie hémolytique* avec atteinte cellulaire du foie histologiquement contrôlée et dans un autre cas de *splénomégalie bilharzienne* avec *syndrome homogénique* et foie histologiquement normal.

Nous nous étions demandés tout d'abord, sur la foi des enseignements de phlébographie portale per-opératoire, si la richesse des ramifications vasculaires intra-hépatiques ne témoignait pas d'une atteinte cellulaire du parenchyme hépatique. Nos premières confrontations radic-histologiques ne parlent pas en ce sens.



FIG. 10. — Spléno-portographie dans un cas de thrombose ou de malformation congénitale chez une enfant atteinte de spléno-mégalie avec anémie et leucopénie compliquée d'hémorragies digestives. La splénectomie a été suivie d'anastomose spléno-rénale.

La spléno-portographie contribuera encore à dissocier, dans ce que l'on nomme syndrome de Banti, les obstacles extra et intra-hépatiques.

Ayant traité précédemment des obstacles veineux, nous ne retiendrons dans le groupe des obstacles intra-hépatiques de la maladie de Banti que les observations où l'image de spléno-portographie est assez comparable à celle des cirrhoses avec cependant, dans les cas que nous avons observés, une circulation collatérale bien développée.

La spléno-portographie nous est apparue plus précise, et au moins aussi fidèle, que l'injection intra-splénique de colorants ou d'un radio-isotope, ces méthodes ayant fait conclure dans un cas à un obstacle sur la veine porte que l'exploration radiologique a révélée être parfaitement perméable.

Explorée par spléno-portographie, une splénomégalie — avec anémie et leucopénie et compliquée d'hémorragies digestives — put être rattachée à une *thrombose de la veine porte* et traitée par anastomose spléno-rénale (fig. 10).

Par contre, la splénomégalie d'une *maladie périodique* ne put être rattachée à aucun obstacle veineux.

IV. — Exploration des hémorragies digestives.

Nous mettons en œuvre, depuis quelque temps, la spléno-portographie dans l'exploration clinique des hémorragies digestives dont on connaît les très réelles difficultés diagnostiques. Il y a là, nous semble-t-il, un champ d'étude fort intéressant et encore en friche. Nous nous proposons de revenir plus longuement, quelque jour, sur ce sujet quand notre expérience sera plus vaste, mais d'ores et déjà voulons donner un aperçu de nos résultats.

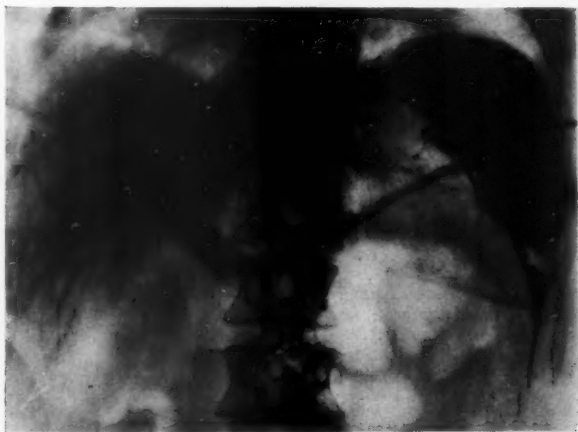


FIG. 11. — Spléno-portographie dans un cas d'hémorragies digestives. L'image rectiligne, filiforme, de la veine splénique nous paraît pouvoir être tenue pour l'aspect d'une thrombose ancienne de la veine splénique.

Nous faisons abstraction des malades qui nous ont été adressés pour splénomégalie, syndrome de Banti, cirrhoses et qui présentaient dans leurs antécédents, lointains ou immédiats, des accidents hémorragiques, pour ne retenir que les cas d'hémorragies digestives dans lesquels la spléno-portographie a constitué une exploration de principe, au même titre que la radiographie gastro-duodénale par exemple.

A ce titre la spléno portographie nous a fait découvrir un obstacle à la circulation splénique par pancréatite chronique, déjà rapporté à cette tribune et plusieurs cirrhoses insoupçonnées.

Surtout nous voulons attirer l'attention sur deux faits :

1° Nous avons observé, à deux reprises, une image rectiligne, filiforme, un peu rigide de la veine splénique que nous croyons pouvoir interpréter comme une *thrombose ancienne de la veine splénique* suivie de reperméabilisation (fig. 11). Mais il ne s'agit là que d'une hypothèse qu'aucun document anatomique ne nous permet, jusqu'ici, de corroborer.

L'image observée par nous à deux reprises est assez comparable à un cliché de Bourgeon (*in* thèse Le Gô, Alger, 1953, p. 73) que cet auteur interprète aussi comme une thrombo-phlébite ancienne.

2° Une observation de hernie diaphragmatique avec anémie examinée avec Azerad et Kanoui nous permet d'apporter un argument en faveur de la *splénomégalie cirrhogène d'origine thrombophlébitique* que Creyx, Lang-Lévy et Serres incriminent à l'origine de l'anémie et des hémorragies observées au cours des hernies diaphragmatiques.

A l'occasion d'une numération globulaire pratiquée systématiquement chez M^{me} Mon..., 63 ans, on découvre une anémie avec leucopénie.

L'examen clinique décèle une splénomégalie, la rate débordant d'un travers de doigt le rebord costal. Il n'existe pas d'adénopathies.

Numération : G. R., 3.310.000; G. B., 3.800 dont poly. neutro., 62 p. 100; lymphocytes, 36 p. 100; monocytes, 2 p. 100; Hb, 35 p. 100; val. glob., 0,6; anisocytose, anisochromie.

Pas de sang dans les selles ni au tubage gastrique.

Un examen radiologique fait découvrir une hernie diaphragmatique, la grosse tubérosité de l'estomac étant franchement thoracique.

La spléno-portographie dessine, se détachant de la rate, deux gros troncs veineux pelotonnés sur le flanc gauche du rachis; ils confluent en une veine splénique volumineuse qui se poursuit en un tronc porte à peu près transversal. En dehors de la bifurcation portale, il n'y a pas de ramifications vasculaires intra-hépatiques, ceci sur deux clichés différents. A noter encore que du bord supérieur de la veine splénique se détachent, devant le bord droit du rachis, des veines ascendantes, sinueuses, plexiques qui filent vers le médiastin.

Par cette constatation nous fit rechercher des varices œsophagiennes, parfaitement identifiables et volumineuses sur les radiographies.

A l'inverse, la spléno-portographie fut négative dans le cas d'une hématomé 13 jours après une duodéno-pancréatectomie, au cours de laquelle le confluent portal avait dû être disséqué, ce qui nous fit discuter l'éventualité d'une thrombose portale dont le rôle a été envisagé dans la détermination des si fréquentes hémorragies observées au décours de ces interventions.

Chez ce duodéno-pancréatectomisé, dont nous avons déjà, avant l'intervention, vérifié par spléno-portographie l'intégrité du système porte, un nouvel examen pratiqué au décours de l'hématémèse nous permit d'innocenter le tronc porte et de rejeter du même coup un traitement par les anticoagulants dont nous avions, un instant, envisagé l'opportunité.

..

Tel est le bilan actuel des enseignements à tirer de notre expérience. La multiplication, ces derniers mois, des publications en toutes langues sur ce sujet, témoigne des efforts entrepris, un peu partout dans le monde, pour la mise au point de ce nouveau procédé d'exploration qui nous paraît devoir contribuer à préciser et à réformer bien des notions de la pathologie splénique, hépatique et des vaisseaux portes.

(Hôpital de Créteil (Seine) avec l'aide du fonds de recherches de l'I. N. H. (P^r BUGNARD) et de la Sécurité Sociale).

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. CAROLI. — Il faut féliciter Lucien Léger de sa très belle communication sur une méthode dont il a une grande expérience et qui doit être considérée comme une des plus belles acquisitions dans l'exploration non opératoire des maladies hépato-porto-spléniques. La technique d'Abeatici et Campi est capitale pour le chirurgien, car dans les cas où il doit intervenir elle le dispense de perdre un temps précieux à des manœuvres délicates de cathétérisme des veines mésentériques, par exemple pour prendre la pression et des clichés. Or, les documents obtenus par voie transsplénique per-opératoire ont au moins, quand la technique est bonne, une précision et une valeur égale. Cette méthode est fondamentale pour le médecin car elle éclaire d'un jour nouveau la physiologie de toutes les affections où l'hypertension portale peut entrer en ligne de compte. Elle peut mettre un terme aux discussions sans fin qui séparent les pathologistes depuis le début de ce siècle. Il ne faut pas pour autant considérer son emploi, dans nos services d'hépatologie, comme une curiosité d'allure expérimentale. Sur le plan pratique cette méthode doit être considérée comme indispensables. A chaque fois que son application a été négligée, nous avons eu à le regretter. Témoin un cas récent de la Clinique des Enfants Malades où il s'agissait d'un ictere par rétention complète avec grosse splénomégalie chez un enfant de 14 ans. On croyait voir des calculs dans la vésicule; l'opération a été décidée en négligeant la spléno-portographie parce que pour l'accomplir il aurait fallu une anesthésie générale. Le chirurgien, sous un foie cirrhotique a abordé le hile hépatique, a cru sentir un magma calculeux, sans voir de vésicule. Retirant ce magma à la curette, on s'est aperçu qu'il s'agissait de caillots sanguins. D'ailleurs, une énorme hémorragie est venue confirmer le diagnostic. La restauration de la veine porte n'a pas suffi à sauver la vie de la malade. Une portographie transsplénique aurait mis à l'abri d'un hasard aussi dramatique.

En quelques mots, je veux vous rapporter ici une expérience récente sur plus de 60 cas. Tout le mérite de ces examens, faits dans le service de Porcher, revient à la collaboration habituelle de mon assistant, A. Paraf, et de l'assistant de Porcher, P. Chalut.

Nos résultats concernant l'interprétation des clichés ont été améliorés depuis qu'à la technique originale d'Abeatici et Campi nous avons apporté les modifications suivantes : la première nous a été suggérée par Bourgeon et Guntz d'Alger, à savoir, opérer systématiquement en *procubitus*. Cette précaution n'a peut-être pas beaucoup d'importance pour l'enfant ou chez les sujets maigres; mais chez les sujets larges, profonds, à forte saillie vertébrale, on obtenait de fausses images d'arrêt affectant la partie supérieure de la veine splénique, le plus souvent contourmée en S, qu'on pouvait confondre avec un arrêt thrombotique. 2° Une certaine amélioration de la technique a été procurée par le *pneumo-péritoine* : il est probable que le contraste est amélioré; ce n'est pas sûr; il le serait sûrement davantage par le *rétro-pneumo-péritoine*. L'intérêt du *pneumo-péritoine* est de donner des documents valables sur le volume et la surface du foie. Nous confirmons de la sorte les résultats très bien analysés dans la thèse de M^{lle} Thibault d'Alger. 3° Personnellement, nous avons ajouté au *pneumo-péritoine* la *tomographie*. Son principal intérêt, quand il n'y a pas de splénomégalie, est de permettre un repérage exact de la rate. Nos collaborateurs ont eu, pensons-nous, moins d'échecs quand ils ont pu localiser ainsi l'image splénique avant la tentative de ponction. Mais les deux particularités principales de notre technique sont : 1° de réaliser une véritable radiomanométrie portale; 2° d'étudier la dynamique circulatoire.

Nous avions proposé, il y a 6 ans, cette radiomanométrie portale aux chirurgiens, qui ne l'ont pas acceptée avant les publications américaines et nous avions été réduits à l'appliquer au cours des autopsies. Nous avons publié les résultats

qu'elle nous a donnés dans toutes les maladies du système portal. Grâce à la méthode d'Abeatici et Campi, nous avons pu la réaliser sans intervention...

Nous avons fait fabriquer par notre ami Fourès un appareil qui permet, dans un premier temps, de prendre la pression intrasplénique et en coupant, grâce à un robinet à 3 phases l'admission au manomètre, l'injection transsplénique dans un second temps. Nous pensons que la pression mesurée à travers la rate a une grande valeur. L'équilibre des pressions est plus rapide quand l'aiguille est dans une veine splénique que dans un sinus. Les chiffres ne sont pas les mêmes que ceux qu'on trouve au cours des interventions. Chez les sujets sans hypertension portale, ils sont entre 15 et 20 cm d'eau; en cas d'hypertension portale, les chiffres de 55/60 ne sont pas exceptionnels. Ces décalages avec les chiffres trouvés en cas d'opération sont peut-être dus à la position ventrale du sujet; ils sont aussi le fait d'un décalage entre le n° 0 assez minime, de l'ordre de 4 à 5 cm, mais surtout nous nous demandons si l'ouverture du ventre n'abaisse pas la pression sur le système porte et il nous apparaît probable que du point de vue physiologique ces tensions mesurées à ventre fermé sont plus valables que celles estimées à ventre ouvert. Cette mesure de la pression est indispensable. Je me permets de faire passer l'image du système porte au cours d'une cirrhose du foie qui, pour l'allure morphologique de la veine splénique du tronc porte, est tout à fait normale. Dans ce cas on serait passé à côté d'une hypertension portale si la pression intrasplénique n'avait pas été mesurée. Elle était de 50 cm d'eau.

Le deuxième point technique dont l'importance peut être capitale est d'étudier la *dynamique portale*. Nous aurions préféré utiliser un appareil angio-cardiographique. M. Porcher a fait construire un passe-cassettes qui permet d'avoir un film toutes les 1/2 secondes. Nos collaborateurs font les examens en deux temps : 1° 4 clichés toutes les 1/2 secondes après remplissage du système porte pour avoir une image morphologique valable; 2° la deuxième série est tirée après cet arrêt de l'injection, toutes les 1/2 secondes, pour mesurer le temps de stase et le délai d'évacuation du système porte. La mesure de la tension et de la dynamique portale nous paraît un perfectionnement indispensable de la méthode originale d'Abeatici et Campi.

Pour terminer, je me contenterai de vous donner notre statistique qui porte sur 47 cas valables : 36 cirrhoses du foie, 2 thromboses portales, 5 spléno-portographies de référence sur des rates normales, et je me permettrai de vous rapporter avec quelques détails une observation récente.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans se plaignant de douleurs abdominales diffuses nécessitant la morphine ou l'atropine, d'une fièvre continue avec mauvais état général, avec un gros foie et une grosse rate. A notre premier examen clinique, nous étions orientés vers le Hodgkin abdominal ou une réticulose maligne. Ce diagnostic parut confirmé par une masse douloureuse ganglionnaire au-dessus de la clavicule droite. Pour raccourcir le temps d'hospitalisation, nous avons d'abord procédé à une biopsie de ce pseudo-ganglion; il s'agissait, en réalité, d'un caillot obstruant de la veine sous-clavière. Ce fait coïncidait avec une augmentation de la résistance à l'héparine et surtout une hyper-plaquetose considérable. La spléno-portographie, dont vous voyez les images successives, a montré : 1° une thrombose totale de la veine splénique : à aucun moment sur les clichés, ni cette veine, ni la veine porte n'apparaissent; 2° un remplissage extraordinaire des veines dilatées du pôle supérieure de l'estomac; ces varices gastriques ne s'accompagnaient d'aucune varice œsophagienne. A noter une image de correspondance extraordinaire par absorption barytée au niveau du pôle supérieur de l'estomac. La pression intra-splénique était de 30 cm d'eau; les voies de suppléance veineuse sont le cercle de veines gastro-duodénales, les veines œsophagiennes et les veines portes accessoires. A aucun moment n'apparaît le réseau intra-hépatique. Chaque fois que, en présence d'une grosse rate en particulier, nous avons négligé la spléno-portographie, nous avons eu à le regretter.

Je vous projette enfin des documents d'hépatographie par voie artérielle rétrograde. On sait que l'emploi du thorotrast est actuellement interdit, mais les documents que cette méthode fournissait ne sont pas remplacés par la spléno-portographie transcutanée. Aussi, il était naturel de recourir à la voie artérielle. Le cliché que je vous présente, dû à Chalut, montre un premier fait : c'est la remarquable

netteté de la néphrographie qui peut permettre les diagnostics les plus fins en pathologie rénale, d'autant plus qu'elle s'accompagne quasi-immédiatement d'une exploration urographique descendante. De la même qualité se trouve être la splénographie. Je sais bien que les affections tumorales de la rate sont rares, mais en pareil cas on aurait sûrement, grâce à cette méthode, des documents hautement démonstratifs. L'hépatographie par voie artérielle malheureusement n'est pas de même qualité, car le faible calibre et le faible débit de substance de contraste par les artères hépatiques est aussitôt noyé dans la quantité considérable de sang apporté par la veine porte.

Je suis confus de devoir répondre à nouveau aux questions que me pose Léger. Commençons par la dernière :

La non-visualisation de la branche gauche est une affaire de technique. Mais il faut signaler qu'il y a des sujets qui n'ont presque pas de lobe gauche, des femmes en particulier à thorax étroit, à foie abdominal vertical, développé surtout aux dépens du lobe droit.

Il y a un autre fait important, il faudrait que nous en discutions avec des documents en main : ce sont les faux diagnostics de thrombose par insuffisance de remplissage ; il faut se méfier des cas où il y a une énorme circulation collatérale, qui porte d'emblée la substance de contraste vers l'œsophage et les azygos. On peut aussi avoir des non-remplissages sans thrombose du tronc porte. Il y a surtout des sujets qui n'ont pas de lobe gauche et d'ailleurs il y a des injections insuffisantes en quantité, surtout quand trop de substance de contraste est accaparée pour remplir un système splénique distendu et une circulation collatérale développée.

La reproche que Léger fait au pneumo-péritoine est justifié. En tout état de cause, celui-ci doit rester de petit volume. Mais je l'avais vu chez des Algériens et c'est moi qui ai dit : « Faites des pneumographies, vous serez sûrs de l'emplacement de la rate et ce sera facile à localiser. Ils ont un tout petit peu rechigné et trouvé des difficultés, quand on s'éloigne de la rate et du plan costal.

Quant à la prise de la pression intra-splénique, nos échecs sont l'exception. Je peux rapporter le cas d'une splénite atrophique, secondaire à une injection de thorostrat, 20 ans auparavant. Dans la rate toujours parfaitement repérable, il ne s'est pas écoulé une goutte de sang.

Si nos résultats diffèrent de ceux de Léger, c'est sans doute parce que dans notre série, l'hypertension portale est la règle.

M. MOULONGUET. — Est-ce que cette méthode est dangereuse ?

M. LÉGER. — En ce qui concerne d'abord l'innocuité de la méthode, je répondrai à M. Moulonguet que j'ai pratiqué, à l'heure actuelle, 80 spléno-portographies sans incidents. Quand une laparotomie est pratiquée peu de temps après cette exploration, on trouve bien quelques centicubes de sang libre dans le ventre, voire une ecchymose nummulaire de la rate, mais c'est tout.

Je voudrais aussi remercier tout d'abord mon Maître Caroli de ses aimables paroles. Son intervention a eu le mérite, et m'a rendu le service, de mettre au point une série de précisions que je n'avais pas eu le temps d'aborder ayant dépassé de loin les 10 min qui m'étaient imparties. M. Caroli a salué Sotgiu. C'est surtout à Abateci et Campi qu'il faut rendre hommage car c'est à la suite des travaux expérimentaux de ces auteurs que j'ai réalisé la première splénographie chez l'homme que j'ai présentée, en collaboration avec ces auteurs, à l'Académie de Chirurgie, le 23 mai 1951.

M. Caroli a abordé le problème de la mesure de pression par l'aiguille intra-splénique. C'est là un sujet d'un grand intérêt mais j'hésite encore à me prononcer sur les conclusions qu'il faut tirer de ces recherches. S'il est des cas, en effet, où la mesure de la pression donne un chiffre largement positif, il en est d'autres où la pointe de l'aiguille étant bien dans la rate, il ne vient pas de sang et l'on est alors en droit de se demander ce que l'on peut mesurer.

Je ne sais quels sont les résultats obtenus par M. Caroli mais j'ai été surpris que Lebon et ses collaborateurs (*in* Thèse Le Gô) paraissent obtenir 100 p. 100 de succès. Il est vrai qu'en Afrique du Nord, ils explorent sans doute beaucoup de splénomégalies.

Je voudrais signaler, par ailleurs, un artifice qui facilite beaucoup la réalisation de la spléno-portographie. Celle-ci est aisée quand la rate est volumineuse, beaucoup plus difficile si le volume de l'organe est normal et il m'arrivait, quand je piquais mon malade dans un plan transversal, sur la ligne axillaire, de traverser la rate de part en part et de rater mon injection. A l'heure actuelle, je pique, d'avant en arrière, dans un plan sagittal, après repérage de la rate et de la coupole gauche en radioscopie. C'est dire que si j'aborde l'organe par sa tranche, je dispose, par contre, d'une grande épaisseur de parenchyme d'avant en arrière et la réalisation de la spléno-portographie s'en trouve facilitée.

J'ai reçu récemment, dans mon service de Créteil, la visite de notre Secrétaire général, accompagné de deux de nos collègues des hôpitaux, chirurgien et radiologiste. Le chirurgien a bien voulu procéder lui-même, suivant cette technique, à cette exploration et sur trois cas, a réussi d'emblée deux spléno-portographies, ce qui constitue une proportion très favorable.

Le pneumo-péritoine donne certainement des images plus contrastées et je suis d'accord sur son principe, que d'ailleurs avec Arvay, nous avons suggéré dans un précédent travail, sans l'avoir réalisé. Mais pour avoir, en cours de laparotomie, ponctionné la rate en vue de spléno-portographie et constaté que cette blessure saigne de façon importante quand le péritoine est ouvert, je me demande si le pneumo-péritoine qui empêche peut-être le colmatage de la moucheture splénique par quelque frange épiploïque, ou par l'accolement au péritoine pariétal, n'est pas susceptible d'augmenter le risque hémorragique. C'est là une question que je pose à M. Caroli et non une critique que je fais à sa méthode.

J'ajoute qu'il est possible d'obtenir quelques minutes après spléno-portographie, une excellente urographie, ce qui n'est pas dépourvu d'intérêt quand on envisage de pratiquer une anastomose spléno-rénale.

A propos de la très belle aortographie présentée par M. Caroli, je lui signale que Milanès (*Angiology*, août 1953, p. 312) a obtenu d'excellentes injections de l'artère hépatique par ce procédé, mais il s'étonne lui aussi de la médiocre injection du lobe gauche du foie.

Les bavures intra-péritonéales dont parle M. Caroli sont sans danger. Il est même surprenant de constater la rapidité avec laquelle se résorbe le diodone intrapéritonéal. J'ai étudié le comportement de ce produit dans le péritoine, en particulier à la suite de splénoportographies ratées. Il semble que l'essentiel du produit de contraste soit résorbé par les lymphatiques sous-diaphragmatiques puis par la voie des vaisseaux lymphatiques mammaires internes. Il y a là, semble-t-il, un procédé d'exploration de ces voies lymphatiques qui paraît présenter un grand intérêt dans les cas de cancer du sein, par exemple, dont on désirerait étudier la propagation. Mais il ne s'agit plus là de gastro-entérologie !

LES PÉRITONITES BILIAIRES EN PARTICULIER DANS LA LITHIASÉ

Par MM. LOUIS COURTY, PAUL LANGERON et ANTOINE BARBRY
(Lille)

Le terme de « péritonite biliaire », très suggestif au point de vue clinique, peut prêter à une certaine confusion et il convient donc de bien en définir les limites.

Nous éliminerons du cadre de cette étude les péritonites d'origine biliaire dites par propagation et qui, résultant de la diffusion péritonéale d'un processus infectieux intéressant les voies biliaires (généralement la vésicule), ne posent pas en fait de problèmes très différents de ceux des autres réactions péritonéales à une infection de voisinage.

Tout autres apparaissent certainement les cas dans lesquels de la bile libre est trouvée épanchée dans la cavité péritonéale..., cette bile étant en provenance des voies biliaires intra et extra-hépatiques, mais non du tube digestif comme cela peut s'observer (dans une perforation duodénale, par exemple). C'est à cet ordre de faits que nous limiterons le présent travail. On utilise souvent à ce propos le mot de « cholépéritoine »... à notre avis ce terme a l'inconvénient majeur d'évoquer surtout l'idée d'un épanchement intrapéritoéal, d'une « ascite biliaire » en quelque sorte, sans y associer même implicitement la notion de péritonite ; cependant c'est la péritonite qui reste en définitive le fait essentiel et qui, du point de vue clinique, est souvent le seul élément de certitude... ; c'est pourquoi nous estimons préférable le terme, par ailleurs bien classique, de « péritonite biliaire ».

Complication classique, mais assez peu fréquente, de la lithiasé, les péritonites biliaires sont généralement divisées en deux groupes : péritonites biliaires par perforation en un point quelconque de l'arbre biliaire (le plus souvent la vésicule) et péritonites biliaires sans perforation, certainement beaucoup plus rares.

Ce travail est basé sur 7 cas personnels récemment observés.

ÉTIOLOGIE. — Qu'il y ait ou non perforation des voies biliaires, les péritonites biliaires surviennent en général chez l'adulte et il s'agit le plus souvent de femmes (2 femmes pour 1 homme d'après les statistiques). L'âge moyen se situe entre 50 et 60 ans, mais on peut voir des péritonites biliaires chez l'enfant (Luzuy et Audy, Massardier, Mouton-Richard et Brautigam) et chez les gens âgés (deux de nos malades avaient respectivement 72 et 77 ans).

Il peut s'agir parfois d'une perforation biliaire traumatique ; cette cause, considérée autrefois comme peu fréquente, a été incriminée dans plusieurs observations récentes relatant des cas de péritonites biliaires survenues après ponction-biopsie du foie. A cette étiologie se rattachent également les péritonites biliaires post-opératoires dont la cause la plus fréquente est le lâchage de la ligature d'un moignon cystique.

Les lésions non traumatiques, plus intéressantes, peuvent siéger en tous points des voies biliaires mais c'est la vésicule qui est le plus souvent en cause (80 p. 100 des cas). Très fréquemment on trouve une lithiasie biliaire à l'origine de l'accident (d'où vraisemblablement la plus grande fréquence de la péritonite biliaire chez la femme) : sur nos 7 observations, une lithiasie put être mise en évidence dans 5 cas. Plus rarement il s'agira d'une cholécystite, complication elle-même d'une salmonellose (le fait est bien classique), ou encore d'une volvulus ou d'un cancer de la vésicule.

D'une façon générale, les perforations biliaires sont peu fréquentes : Fletcher et Radvin ont observé 44 perforations sur 2.807 interventions pour cholécystite (1,57 p. 100), Mirizzi compte 12 perforations pour 1.300 interventions biliaires, citons encore Karel Tichy : 27 perforations vésiculaires sur 1.261 cholécystites opérées et Florian Trempe : 12 perforations sur 1.265 opérations sur la vésicule.

Pour les péritonites biliaires sans perforation, la lithiasie représente également un facteur étiologique très important ; il s'agit en effet d'un lithiasique dans les 2/3 des cas.

Cette courte étude nous montre le rôle prédominant de la lithiasie biliaire dans l'étiologie des péritonites biliaires. Une autre notion s'en dégage aussi : c'est que si la péritonite biliaire est le plus souvent une complication de la lithiasie, elle n'en est pas moins une complication relativement peu fréquente.

Anatomie pathologique.

L'épanchement intrapéritonéal est constitué par de la bile soit pure, soit mélangée de sang. Son volume peut être variable : depuis quelques centimètres cubes jusqu'à 7 et 8 litres qui semblent être le maximum observé. Par sa seule présence, la bile peut provoquer une réaction péritonéale, mais sa septicité peut être plus ou moins grande suivant l'origine de cet épanchement : perforation d'origine typhique ou perforation au cours d'une lithiasie infectée par exemple.

Les lésions des voies biliaires se présentent avec une grande diversité quant à leur siège d'une part, quant à leur aspect d'autre part.

Les perforations les plus fréquentes sont vésiculaires et peuvent siéger en trois endroits principaux que Dewimeux distribue ainsi :

- au niveau du fond : 50 p. 100 des perforations vésiculaires ;
- au fond du corps : 20 p. 100 des perforations vésiculaires ;
- au niveau du col : 30 p. 100 des perforations vésiculaires.

Mais les canaux biliaires peuvent aussi être atteints et le même auteur

cite le cystique pour 4 p. 100 des perforations des voies biliaires non traumatiques et le cholédoque pour 5 p. 100.

L'aspect des lésions peut aussi être très variable : une perforation au niveau de la vésicule est généralement unique mais en cas de gangrène, on peut en retrouver plusieurs. De même, il pourra s'agir soit d'un petit orifice, soit d'une perte de substance assez considérable causée par exemple par une plaque de sphacèle. Notons encore que la perforation peut être cicatrisée : si l'intervention est un peu tardive par exemple.

Étudiant ces lésions, Capette les a divisées en quatre phases : tout d'abord la vésicule est amincie puis devient poreuse, il se produit alors une ulcération minime pouvant donner une perforation plus large. Placer ces quatre types de lésions dans un même cadre évolutif est peut-être trop rigoureux, nous en discuterons en même temps que de la pathogénie, mais cela a l'avantage de nous montrer pourquoi la vésicule biliaire se présente soit rétractée, soit au contraire dilatée. Enfin, et surtout cela nous donne la notion des péritonites biliaires sans perforation, dues à une exsudation et non plus à une irruption biliaire à la faveur d'une perforation.

Les lésions des canaux biliaires présentent la même diversité que celles de la vésicule. La lecture des observations nous montre toutefois qu'il s'agit presque toujours d'une perforation et que dans ce cas ils sont généralement dilatés et contiennent très souvent des calculs.

Certaines perforations peuvent être difficiles à bien identifier ; ce fait est important car la méconnaissance de telles lésions peut avoir des conséquences graves. C'est ainsi que la lésion engendrant la péritonite biliaire peut être hépatique. Telle est l'observation de Beckendorf : il s'agissait d'une péritonite biliaire chez une femme de 73 ans et due à une petite perforation siégeant sur le foie et qui, pour l'auteur, serait liée à une cholangéite d'un canalicule biliaire.

De même une perforation sur le cholédoque peut quelquefois n'être pas évidente : telle est l'observation I de Gariépy : il s'agissait d'une péritonite biliaire chez une femme de 45 ans et interprétée, même après intervention, comme étant d'origine vésiculaire. Quarante-huit heures après l'opération, la malade meurt, et l'autopsie permet de découvrir une perforation mécon nue de la paroi postérieure du cholédoque.

Nous avons pu récemment observer un cas tout à fait comparable dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION I. — Il s'agissait d'une femme de 80 ans présentant des antécédents de dyspepsie douloureuse et admise dans le service de clinique chirurgicale du Pr L. Courty pour péritonite aiguë avec le diagnostic de perforation. L'intervention d'urgence faite à la 12^e heure (G. Carlier) permet de découvrir la présence d'un liquide séro-sanguant dans la cavité abdominale et d'un peu de bile dans la région sous-hépatique contre la pédicule biliaire. Aucune lésion viscérale ne peut être décelée. Du colibacille est trouvé à l'examen du liquide péritonéal. La malade opérée dans un état très précaire, meurt peu après l'intervention. Et, alors que le diagnostic de péritonite avait été porté, l'autopsie permet de découvrir une perforation postérieure du cholédoque qui avait échappé à l'exploration opératoire.

Terminons enfin par les lésions du péritoine : elles sont celles d'une inflammation péritonéale banale. Tantôt celle-ci sera généralisée, tantôt le

cloisonnement sera suffisant pour qu'il n'y ait qu'une péritonite localisée évoluant vers la formation d'un abcès sous-phrénique. Enfin, fait rare mais intéressant, Popper et coll. ont pu observer des taches de cyto-stéatonecrose.

Dans les péritonites biliaires sans perforation, l'épanchement, de quantité moyenne (1/2 litre environ), formé de bile fluide pure ou mêlée à l'exsudat péritonéal, peut être libre ou enkysté dans la région sous-hépatique ou dans la région péri-cœcale. Le péritoine, parfois normal, peut être un peu congestif et il est assez souvent coloré en jaune verdâtre par la bile. Le foie, sensiblement normal, présente des lésions d'hépatite diffuse. Les voies biliaires extra-hépatiques sont souvent dilatées, œdématisées, contenant ou non des calculs. La vésicule est en règle générale, grosse, dilatée, violacée, laissant sourdre une « rosée » biliaire. Toutefois Kummer l'a vue normale, Mondor et Curtillet atrophie. Histologiquement, on retrouve des lésions inflammatoires ou œdémateuses plus ou moins prononcées. Enfin, le pancréas est rarement lésé.

ÉTUDE CLINIQUE

Si, par leur point de départ (vésiculaire, cholédocien), par leur nature (perforation ou non), les péritonites biliaires peuvent être diverses, elles se traduisent essentiellement en clinique par un tableau de péritonite auquel peuvent se surajouter des signes d'atteinte des voies biliaires, souvent discrets, parfois même impossibles à mettre en évidence.

I. — Péritonite biliaire aiguë généralisée par perforation.

La brutalité de son début cadre bien avec ce que l'on observe généralement dans les perforations d'organes creux en péritoine libre. Il s'agit, en effet, d'une douleur transfixante, en coup de poignard comme pour une perforation d'ulcus, d'emblée maximum, siégeant à l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule droite, mais aussi à l'épaule gauche, dans le dos et même dans les deux fosses iliaques. La Cava a décrit après cette douleur, une sensation de bien-être qu'il compare à l'« accalmie traitresse » de Dieulafoy : nous n'avons relevé ce signe chez aucun autre auteur et personnellement nous ne l'avons pas observé, il ne semble d'ailleurs pas devoir être considéré comme caractéristique de la péritonite biliaire. Comme dans les autres péritonites par perforation, cette douleur est souvent accompagnée d'un état de choc marqué ; le faciès est altéré, les traits sont tirés. On observe aussi des sueurs profuses et en même temps que la tension artérielle diminue, la température augmente, le pouls s'accélère ; les vomissements sont inconstants.

On a parfois signalé un ictère ou un sub-ictère soit généralisé, soit localisé à la région péri-ombilicale (Poiret) et qui semble toutefois exceptionnel. Surtout l'examen met en évidence le silence respiratoire abdominal et une contracture qui, au début est localisée à l'hypocondre droit ; la douleur à

la palpation est vive, mais le maximum douloureux siège dans l'hypocondre droit.

A ce stade de début, après l'examen clinique, complété par l'interrogatoire du malade ou de sa famille sur les antécédents, le diagnostic de péritonite aiguë se pose facilement et le début des accidents par l'hypocondre droit pourra faire suspecter l'origine biliaire.

Mais si le malade n'a pas été vu à ce moment, ce tableau évolue rapidement vers la péritonite aiguë généralisée. La contracture que nous avons vu pouvoir n'être que localisé à l'hypocondre droit se généralise progressivement ; chez une malade, nous avons pu constater, comme Bechet, que la contracture gagnait la fosse iliaque gauche puis la fosse iliaque droite avant de se généraliser (obs. II).

De même les douleurs trahissant la souffrance de tout le péritoine, s'étendent à tout l'abdomen sans localisations précises. Cette souffrance péritonéale est encore contresignée par la sensibilité du Douglas au toucher rectal et au toucher vaginal. Complétant ce tableau clinique, apparaît enfin un arrêt des matières et des gaz auquel succèdent bientôt des vomissements plus ou moins abondants.

Cette inflammation péritonéale diffuse retentit sur l'état général : faciès péritonéal, pouls toujours accéléré, faible, tension artérielle effondrée.

Les examens paracliniques n'apportent que peu d'éléments utiles. La radiographie en effet apporte surtout la notion négative mais précieuse d'absence de pneumo-péritoine, et tout au plus pourra-t-on noter quelques images hydraériques dues à une occlusion réflexe.

L'examen de la formule sanguine et surtout l'étude des tests hépatiques seraient d'un appoint avantageux, mais on a rarement la possibilité de les pratiquer, en raison de l'urgence.

a) *Formes cliniques suivant les conditions d'apparition :*

Si la perforation peut survenir brutalement chez un individu en bonne santé apparente, il pourra s'agir aussi d'un malade en observation ou en traitement pour colique hépatique et, en ce cas, au syndrome lithiasique viendra se surajouter une exacerbation de la douleur avec irradiations à tout l'abdomen. Cette augmentation de la souffrance doit attirer l'attention et faire rechercher les signes péritonéaux, on pourra parfois constater à la palpation et à la percussion la disparition d'une tuméfaction vésiculaire jusqu'alors décelable. En somme le malade, de « lithiasique » qu'il était, devient essentiellement un « péritonéal ».

En voici un exemple assez caractéristique :

Obs. II. — *Perforation du cholédoque.* — Il s'agit d'une femme de 58 ans entrant dans le service de clinique chirurgicale du Pr L. Courty, le 19 octobre 1952, pour syndrome abdominal aigu, et ne présentant aucun antécédent pathologique notable à signaler jusqu'à ces deux dernières années.

La malade fait, en effet, remonter sa maladie à deux ans : à ce moment, elle a commencé à présenter des crises douloureuses prédominant à l'hypocondre droit et irradiant à l'épaule droite ; ces crises surviennent toutes les trois semaines environ, durent en moyenne deux jours, sont accompagnées de fièvre et se terminent par un ictère.

Durant ces deux dernières années on note encore un dégoût prononcé pour les matières grasses, la viande et de l'amaigrissement.

Depuis 15 jours, la malade souffrait plus fort et plus souvent, quand le 19 octobre 1952, une nouvelle crise débuta brutalement en coup de poignard dans l'hypocondre droit avec irradiation aux deux épaules et à tout l'abdomen. Le médecin consulté note une contracture de l'hypocondre droit, de la défense musculaire partout ailleurs, une atteinte marquée de l'état général. Devant ce tableau clinique, il envoie la malade d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de perforation probable des voies biliaires.

A son entrée dans le service, l'interne de garde remarque que la contracture a gagné les deux fosses iliaques; quand le chirurgien arrive, cette contracture est généralisée.

On décide alors une intervention d'urgence.

Intervention sous anesthésie générale (Pr J. Camelot). — Laparotomie médiane sus-ombilicale; on trouve de la bile dans la cavité abdominale. Après avoir évacué celle-ci, on explore les voies biliaires et on retrouve une perforation du cholédoque; par l'orifice, on recherche d'éventuels calculs: on n'en perçoit pas. Essais infructueux de suture du cholédoque; la paroi de celui-ci se déchirant. Drainage au contact et mèche-fermeture.

Soins post-opératoires: sérum glucosé intraveineux, pénicilline (1.000.000 u.); auréomycine (2 g): toni-cardiaques.

Les suites opératoires sont bonnes: le drain évacue tout d'abord 500 cm³ de bile; mais cette quantité diminue progressivement jusqu'à 100 cm³.

L'état général est excellent; la cicatrisation est normale.

Le 30 novembre 1952, on pratique par le drain une cholangiographie qui met en évidence une image de calcul résiduel du cholédoque. La malade refusant toute nouvelle intervention, quitte le service en bonne santé apparente le 30 novembre 1952.

La péritonite biliaire peut aussi se superposer à bien des tableaux cliniques, on la voit ainsi, par exemple, apparaître par perforation des voies biliaires chez un typhique. On observe alors, en général, une forme asthénique où l'atteinte de l'état général cache les signes péritonéaux; on note toutefois l'altération du faciès, la douleur du malade, une chute brutale et transitoire de la fièvre avec accélération du pouls. De plus, il existe une ébauche de contracture, de la matité dans les flancs, une douleur provoquée de l'hypocondre droit.

De même la péritonite pourra compliquer un volvulus ou un cancer de la vésicule (Piulachs et Paravisini) revêtant d'ailleurs souvent la même forme asthénique.

b) *Suivant l'évolution clinique:*

Les formes que nous venons d'étudier entraînent rapidement une péritonite particulièrement grave. Nous pouvons leur en opposer deux autres, non pas de pronostic moins sévère, mais d'évolution moins rapide.

Il s'agit tout d'abord de la perforation dite en deux temps, bien connue depuis les observations de Petit-Dutaillis et de Bonnet et que l'on peut observer à la faveur de la formation d'un sphacèle. Dans ce cas, en effet, on note la rétrocession puis la sédation complète de tous les symptômes qui reprennent après un intervalle libre, de plusieurs jours parfois.

Une autre forme, asthénique, s'observe surtout chez les vieillards, vieux lithiasiques en général, et chez qui, après une douleur vive, s'installe à bas bruit un syndrome péritonéal peu marqué. Le diagnostic, très difficile ici, est rarement fait et la mort survient peu de temps après le début.

c) *Suivant l'évolution anatomique : péritonite biliaire cloisonnée :*

Cette forme peut n'être que le début de la péritonite biliaire généralisée, mais elle peut aussi évoluer en gardant toujours son caractère de localisation.

Ici aussi, le début survient brutalement, chez un malade ayant un passé lithiasique assez chargé, il s'agit d'une douleur soudaine, d'emblée maximum, localisée à l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule droite, s'accompagnant de vomissements d'abord alimentaires, devenant bilieux par la suite. Sans être d'une grande richesse séméiologique, l'examen clinique est néanmoins assez significatif. L'inspection nous met en présence d'un malade aux traits fatigués, tirés, dont les muqueuses peuvent être colorées par un subictère : on note encore des frissons, des sueurs profuses et l'examen abdominal montre une immobilité respiratoire localisée surtout à l'hypocondre droit. La palpation montre sous le rebord costal, une contracture pariétale nette, et parfois un placard de péricholécystite est perceptible.

De plus, une certaine réaction péritonéale peut être marquée par la sensibilité des fosses iliaques, ou aussi du Douglas lors d'un toucher rectal ou d'un toucher vaginal. Enfin, la température est augmentée, atteignant rapidement 39°-40°, la tension artérielle est abaissée, le pouls accéléré, petit.

Le plus souvent, la maladie évoluera vers la constitution d'un abcès sous-phrénique dont les manifestations cliniques et radiologiques permettront le diagnostic et imposeront le traitement approprié. Ou bien, après ce stade local, la maladie s'étendra à tout l'abdomen et provoquera la péritonite généralisée d'origine biliaire que nous avons déjà étudiée.

Le cas particulier des péritonites biliaires sans perforation.

Malgré le caractère très différent des lésions, les péritonites biliaires sans perforation ne semblent pas se présenter cliniquement de façon très différente des précédentes formes étudiées. En voici une observation récemment observée par l'un d'entre nous :

Obs. III. — Il s'agit d'un homme de 73 ans entrant dans le service de clinique chirurgicale du P^r L. Courty, en urgence le 22 décembre 1950 pour syndrome abdominal aigu.

On note dans les antécédents une cholécystite aiguë en 1950. Trois mois après cet épisode, le 19 décembre 1950, le malade ressent après son repas du soir une violente douleur en coup de poignard dans l'hypocondre droit et irradiant dans le dos. Il souffre toute la nuit par crises intermittentes et le lendemain matin présente des vomissements bilieux, fréquents avec arrêt des matières et des gaz. Le médecin consulté deux jours et demi après le début, envoie le malade d'urgence à l'hôpital.

Au moment où il entre : le faciès est pâle, grippé. Le malade retient sa respiration : celle-ci est courte, superficielle, thoracique. On note encore des sueurs profuses, les mains sont moites. Le pouls est à 140; la température à 37°5; la tension artérielle à 13/8. Il existe des douleurs diffuses dans tout l'abdomen, intenses, empêchant le malade de répondre. Enfin, les vomissements sont fréquents, sales, malodorants, presque fécaloïdes et l'arrêt des matières et des gaz est complet.

A l'examen de l'abdomen, la contracture est nette et la palpation révèle un ventre dur dans l'étage supérieur très sensible, dans l'étage inférieur. Il n'y a pas de sonorité préhépatique et la palpation de l'angle costo-vertébral gauche est très douloureuse en un point. Au toucher rectal, le Douglas est très sensible. L'examen radiographique ne montre pas de croissant gazeux sous-phrénique.

L'intervention décidée fut, avec le diagnostic de péritonite par perforation d'origine vésiculaire probable. Sous anesthésie locale, on fait une incision sus-ombilicale. On trouve dans l'espace sous-hépatique de la bile en nature, de nombreuses fausses membranes; l'espace sous-hépatique est partiellement bloqué, du transverse à la face inférieure du foie. La vésicule est énorme, à parois épaissies et on sent un gros calcul dans sa cavité. Il n'y a pas de perforation de la vésicule, ni de la voie biliaire principale; de même ni perforation gastrique, ni perforation duodénale. Cholécystostomie, ablation du calcul, drainage.

Le malade meurt dans l'après-midi.

En résumé, il s'agissait d'un homme âgé (73 ans) dont les antécédents lithiasiques étaient certains, qui présentait un syndrome abdominal aigu faisant penser à une perforation viscérale. A son arrivée dans le service, deux jours après le début, le diagnostic de péritonite généralisée à la période terminale est évident, mais l'absence de perforation des voies biliaires constitue, comme il est de règle une surprise opératoire.

Nous pouvons noter à propos de ce cas la similitude clinique existant entre une péritonite biliaire avec perforation des voies biliaires et une péritonite biliaire sans perforation : la ressemblance est telle que le diagnostic de cette dernière est pratiquement impossible et, ici, comme d'ailleurs dans la plupart des cas de péritonite biliaire sans perforation, le diagnostic exact ne put être fait qu'à l'intervention.

Du point de vue pathogénique, nous relevons ici, en faveur de la théorie infectieuse, la cholécystite antérieure de trois mois ; les adhérences et fausses membranes retrouvées au niveau de l'espace sous-hépatique, enfin l'épaississement de la paroi vésiculaire.

Des documents anatomiques et biologiques nous manquent pour mettre en évidence un reflux possible du suc pancréatique qui pourrait expliquer par la théorie diastatique cette péritonite biliaire.

Enfin l'existence d'un calcul dans la vésicule nous laisse entrevoir la possibilité de l'intervention d'un facteur mécanique.

Diagnostic des péritonites biliaires.

Le médecin sera appelé à faire le diagnostic de péritonite biliaire dans deux circonstances très différentes : il pourra s'agir en effet d'un syndrome péritonéal apparu soit brutalement chez un individu sain, soit chez un lithiasique en cours de coliques hépatiques ou en dehors de celles-ci.

1° Il s'agit d'un lithiasique reconnu :

« Les lithiasiques peuvent faire trois graves complications soudaines : la perforation, la pancréatite aiguë, l'iléus biliaire. Voilà les trois premiers diagnostics à envisager » (Mondor).

La pancréatite aiguë hémorragique survient de préférence chez un

homme et se présente comme l'un des syndromes abdominaux aigus les plus douloureux.

Le début brutal, parfois en cours de cholécystite, marqué par une douleur transfixiante, syncopale, accompagnée de signes de choc, parfois d'un véritable collapsus (drame pancréatique de Dieulafoy) pourrait en imposer pour un syndrome de perforation, d'origine biliaire. Mais les caractères de la douleur sont assez typiques : en effet, son siège initial est épigastrique le plus souvent et elle a des irradiations multiples dans le thorax, les épaules et surtout dans l'angle costo-lombar gauche. De plus, les vomissements sont faciles, copieux, d'abord alimentaires puis bilieux.

L'examen physique montre une respiration abdominale conservée, un léger ballonnement épigastrique. Il n'y a pas de contracture vraie et enfin deux signes peuvent être retrouvés : quelques taches ecchymotiques périombilicales (signe de Halsted) en rapport avec le collapsus, et la douleur exquise provoquée par la palpation de l'angle costo-lombar gauche (signe de Mayorobson). Les recherches de laboratoire mettent en évidence une hyperglycémie dans 60 p. 100 des cas, une amylosurie et une amylasémie très augmentées, une hyperlipidémie, une hypercalcémie (surtout marquée après 48 heures), enfin une hémococoncentration avec une hyperleucocytose portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles.

L'iléus biliaire se présente, quant à lui, avec un tableau clinique tel que les termes qui le caractérisent ne prêtent guère à équivoque. C'est en effet, essentiellement « une occlusion du grêle à marche lente et discontinue car les symptômes apparaissent, rétrocedent pour réapparaître ensuite » (Mouchet).

Il s'agit le plus souvent d'une femme âgée possédant un passé lithiasique. Un signe de valeur est constitué par le mode d'installation du syndrome ; on note, en effet, des douleurs paroxystiques à type de coliques violentes débutant au niveau de l'hypocondre droit et gagnant peu à peu l'hypocondre gauche puis tout l'abdomen. En même temps, on observe des vomissements abondants assez rapidement fécaloïdes alors que s'installe l'arrêt des matières et des gaz ; mais cette occlusion n'est que rarement complète et immédiate.

Si la malade est assez maigre, la palpation du ventre peut permettre de reconnaître l'existence du calcul sous forme d'une tumeur dure, douloureuse et fuyante, cette éventualité est très rare.

Enfin, la radiographie peut rendre de très appréciables services : sans préparation, en position debout, elle permet de trouver des niveaux liquides, des images hydroaériques, signatures de l'occlusion. On peut aussi avoir la chance de découvrir le calcul mais ceci ne constitue pas une règle absolue.

L'étude que nous venons de faire permet de mettre en relief certains signes de valeur pour le diagnostic positif de péritonite biliaire.

Avant l'installation de la péritonite généralisée qui « camoufle tout », on mettra tout d'abord en évidence les caractères de la douleur : celle-ci, en effet, survenue brutalement siège à droite, haut, tout à fait sous le rebord costal ; de plus, elle irradie dans le dos, parfois dans les fosses

iliaques et très souvent à l'épaule droite. Notons encore que les vomissements surviennent moins vite que dans la pancréatite et sont moins rapidement fécaloïdes que dans l'iléus biliaire. Enfin, le pouls change plus vite que la température.

L'examen du malade amène aussi à des constatations intéressantes. L'ictère généralisé, peu fréquent, a une valeur certaine d'orientation diagnostique ; surtout signe qui n'existe ni dans la pancréatite, ni dans l'iléus biliaire, il y a de la contracture musculaire d'abord locale, puis générale.

Il faut signaler enfin le cas particulier, et assez délicat, d'une péritonite biliaire survenant en cours d'un accident lithiasique, cholécystite aiguë en particulier. Chez ce malade qui pouvait présenter déjà une défense de l'hypocondre droit, voire même un plastron péritonéal, le danger est, en effet, de méconnaître la complication « perforative » en n'identifiant pas les signes de péritonite généralisée succédant, parfois sans faire beaucoup de bruit, à la péritonite localisée déjà reconnue. Ce danger est d'ailleurs l'un des arguments qu'avancent les partisans de la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës.

Cependant un examen soigneux permettra de suivre l'extension de la contracture, la transformation du faciès qui devient nettement péritonéal, l'accélération du pouls, etc. On s'attachera également au caractère des douleurs qui changent nettement de type, parfois douleur aiguë brutale, ou encore douleurs plus vives irradiant à tout l'abdomen. De tels signes doivent faire suspecter la complication péritonéale et commander l'intervention d'urgence qui est alors la seule solution thérapeutique.

II. Les antécédents lithiasiques sont inconnus.

Nous avons vu en en faisant l'étude clinique, que la péritonite biliaire peut survenir chez un individu jusqu'alors en bonne santé apparente. On ne saurait donc trop insister sur la grande importance de l'interrogatoire, soit du malade s'il est en état de s'y soumettre, soit de la famille : on pourra mettre ainsi en évidence l'existence antérieure de petites crises douloureuses, avec fébricule et subictère ; on pourra noter un dégoût plus ou moins constant, plus ou moins marqué pour les matières grasses. L'interrogatoire ne fera pas négliger pour autant les investigations cliniques qui mettront en valeur de petits signes qui autrement passeraient inaperçus, le teint du malade, son aspect général, son faciès, etc.

En l'absence d'antécédents lithiasiques, le diagnostic sera celui d'un « abdomen aigu ». On éliminera d'abord les syndromes douloureux abdominaux n'imposant pas l'intervention d'urgence : coliques hépatiques, néphrétiques... et également la pancréatite aiguë déjà envisagée.

En général, le diagnostic sera facile avec les *occlusions* qui se présentent de façon bien différente. Les signes cliniques amèneront rapidement au diagnostic de péritonite et bien souvent c'est la perforation d'un ulcère gastro-duodénal qui viendra la première à l'esprit. On se souviendra alors qu'en ce cas la douleur initiale est, certes, aussi brutale mais siège à l'épigastre. De plus, une disparition de la matité hépatique à la percussion, et à la radiographie, l'existence d'un pneumopéritoine sont assez fréquents

et assurent pratiquement le diagnostic surtout si l'étude des antécédents révèle l'existence antérieure d'un syndrome ulcéreux.

Pour la perforation appendiculaire, le diagnostic difficile quand le malade est vu en péritonite généralisée, peut être fait au début. La douleur, dans la perforation appendiculaire n'a pas la soudaineté et l'atrocité des perforations sous-diaphragmatiques, de plus elle siège, dans ce cas, d'emblée dans la fosse iliaque droite tandis que pour la péritonite biliaire elle est située au début, au niveau de l'hypochondre droit et il en est de même pour la contracture. Enfin, l'irritation du Douglas, appréciée par le toucher rectal ou le toucher vaginal est beaucoup plus précoce en cas de perforation appendiculaire qu'en cas de péritonite biliaire. Mais le diagnostic différentiel n'en reste pas moins souvent difficile comme dans l'observation suivante que le P^r agr. Desorgher a bien voulu nous confier.

Obs. IV. — Perforation vésiculaire (P^r Agr. G. Desorgher).

Il s'agit d'un homme de 77 ans ne présentant aucun antécédent pathologique notable.

Le jeudi 21 août 1952, il fut réveillé le matin de très bonne heure par de violentes douleurs abdominales à type de coliques intestinales. Malgré une médication empirique, aucune amélioration ne survient et il se décide à appeler son médecin.

Six heures après le début, celui-ci notait à l'examen :

— signes généraux : excellent état général, pas de température poulx bien frappé à 78 : le faciès est un peu fatigué;

— signes physiques, à l'inspection pas de mouvements péristaltiques visibles sous la peau, l'abdomen est un peu augmenté de volume surtout à la région ombilicale.

La palpation est un peu douloureuse sans prédominance. La percussion met en évidence une sonorité médio-abdominale. Le toucher rectal enfin n'apporte aucun renseignement.

Devant ce tableau, le médecin pense à une occlusion sur le grêle probablement paralytique et il prescrit un traitement antispasmodique. Le soir, aucune amélioration n'étant survenue, le malade entre en clinique où des radiographies sont négatives.

Deux jours plus tard, le malade ressent de violentes douleurs de l'hypocondre droit, avec fièvre (38°5), nausées, arrêt des matières et des gaz.

A la palpation, on sent une défense nettement localisée au flanc droit. On décide l'intervention avec le diagnostic probable d'appendicite.

Intervention sous raché-anesthésie (P^r Agr. G. Desorgher).

Incision dans la fosse iliaque droite, il s'écoule immédiatement un liquide que l'on identifie pour de la bile, l'appendice est sain. On referme et on fait une incision pararectale droite : la vésicule biliaire est rouge, congestive, perforée. Devant l'état du malade, on se décide à faire une cholécystostomie et à drainer l'abdomen.

Les suites opératoires sont bonnes, bien que marquées par des complications pulmonaires. Néanmoins, l'état du malade s'améliore rapidement sous l'action de toniques et d'antibiotiques.

Quinze jours plus tard, le malade ayant entre temps éliminé par le drain un calcul biliaire, on décide de faire une cholangiographie par la sonde de cholécystostomie : les voies biliaires sont bien injectées; cependant une petite dilatation sus-vatérienne du cholédoque incite à ne pas supprimer de suite la stomie; on se contente d'obturer la sonde que l'on enlève quatre jours plus tard.

La fistule se tarit en huit jours et le malade quitte la clinique en bonne santé apparente.

Dans cette observation, on remarquera les difficultés du diagnostic. Il n'y avait pas d'antécédents lithiasiques mais la crise douloureuse présentée,

coliques abdominales violentes avec signes d'iléus paralytiques (?) sans réaction péritonéale ni atteinte de l'état général, semble pouvoir être interprétée *a posteriori* comme une crise de colique hépatique. Deux jours plus tard, survient une crise extrêmement violente avec, cette fois, apparition de signes péritonéaux. La constatation de la contracture fait faire le diagnostic de péritonite, d'origine appendiculaire probable et l'intervention permettra de redresser un diagnostic sans aucun doute extrêmement délicat.

Notons encore la nature des lésions : vésicule rouge, congestive. Dans ce cas, l'infection vésiculaire et le remaniement inflammatoire de la paroi semblent avoir joué un rôle certain dans la genèse de la perforation. Soulignons enfin l'évolution favorable malgré l'âge avancé du malade (77 ans).

Terminons cette étude en évoquant quelques autres diagnostics moins fréquents :

— La péritonite primitive à pneumocoques est caractérisée par des douleurs généralisées d'emblée, par des vomissements « explosifs persistants », de la diarrhée, de la fièvre enfin.

— Citons encore la perforation intestinale spontanée, d'origine typhique le plus souvent, et dont le diagnostic est l'aboutissant de tout un contexte clinique essentiellement différent de celui d'une péritonite biliaire ; bien qu'il soit très difficile de faire le départ entre une perforation intestinale typique et une perforation vésiculaire de même origine.

— Nous n'insisterons pas sur les ruptures d'abcès du foie amibien ou non, et des kystes hydatiques ; la notion des antécédents joue un rôle déterminant dans leur diagnostic.

Le diagnostic clinique de péritonite biliaire étant posé, nous voudrions maintenant nous arrêter au *diagnostic étiologique*.

Certaines circonstances particulières, que nous avons déjà évoquées, en étudiant l'étiologie, faciliteront, imposeront même parfois, le diagnostic de péritonite biliaire : ainsi la notion d'une intervention antérieure ayant porté sur les voies biliaires fera penser à la possibilité de lâchage d'une ligature. De même une ponction-biopsie du foie dans les jours précédents et à plus forte raison un traumatisme ayant intéressé la région hépatique.

Enfin, le clinicien pourra se demander s'il y a ou non perforation : déjà très difficile, sinon impossible, en examinant les éléments cliniques mis à sa disposition ; le diagnostic étiologique est ici un problème à peu près insoluble pour le médecin.

Pathogénie.

L'étude de la pathogénie des péritonites biliaires a donné lieu à d'assez nombreux travaux ; pour ces dernières années, citons entre autres : Xhigne, Beckendorf, Verhage, Giorgi et Castagna. En fait, les circonstances d'apparition de ces péritonites biliaires sont assez diverses, et, après avoir éliminé l'origine traumatique (par coup de couteau, plaie opératoire méconnue, ponction-biopsie du foie, etc.) dont l'origine est évidente ; nous pouvons isoler cinq facteurs principaux que nous étudierons successivement : mécanique, infectieux, vasculaire, chimique, nerveux enfin.

FACTEUR MÉCANIQUE

Il est essentiellement le fait d'une distension des voies biliaires, soit sur un obstacle anatomique, soit sur un obstacle fonctionnel.

Il peut s'agir tout d'abord d'une obstruction des voies biliaires ; il y a alors une distension de celles-ci pouvant atteindre un point tel que la perforation se produit. Le mécanisme peut aussi être un peu différent : un calcul, volumineux mais non enclavé, peut se déplacer petit à petit mais en lésant les parois qui offrent alors une moindre résistance et se rompent à la faveur de l'hypertension biliaire, conséquence de l'occlusion des voies évacuatrices.

Une autre éventualité qui semblerait devoir être relativement fréquente est celle d'un calcul enclavé du col de la vésicule provoquant une hypertension intravésiculaire avec distension de la vésicule et formation d'un hydrocholécyste qui se perforé. Une de nos observations nous paraît typique de ce mécanisme.

Obs. V. — Il s'agit d'un homme de 72 ans ne présentant dans ses antécédents qu'une intervention en juillet 1950 pour hernie épigastrique et admis le 10 décembre 1951 dans le service de clinique chirurgicale du P^r L. Courty, pour syndrome péritonéal aigu ayant débuté brutalement dans l'après-midi par de violentes douleurs de l'hypocondre droit, irradiant à tout l'abdomen et accompagnées de vomissements.

Au moment où il entre, la température est à 37°8, le pouls est bon. A l'examen, on note une contracture généralisée. Les douleurs sont extrêmement vives, sans que le malade puisse leur assigner un siège précis ; mais à la palpation, les maxima douloureux semblent siéger au niveau de la fosse iliaque droite et au creux épigastrique.

Les phénomènes douloureux semblant avoir débuté à l'étage supérieur de l'abdomen, on intervient avec le diagnostic probable de perforation d'ulcère gastrique.

Intervention sous rachianesthésie à la percaïne (D^r P. Langeron). — Laparotomie sus-ombilicale médiane ; on note alors la présence de liquide bilieux dans l'abdomen, mais pas de perforation gastrique. On explore la région sous-hépatique où l'on découvre une vésicule énorme, distendue, adhérant par sa face inférieure au côlon transverse ; la libération de cette adhérence permet de découvrir une petite perforation de la grosseur d'une tête d'épingle sur la vésicule.

Le volume de la vésicule est au moins trois fois celui d'une vésicule normale ; le cholédoque est très distendu de la grosseur d'un doigt. Cholécystectomie. Taille cholédocienne permettant de retirer un petit calcul libre dans la lumière ; une exploration prudente ne permet pas de trouver d'autres calculs. On draine le cholédoque par un drain en T. Mèche et drain dans le lit vésiculaire. Fermeture.

Examen de la pièce opératoire : les parois de la vésicule sont minces et distendues d'aspect non inflammatoire même autour de la zone de perforation ; la bile est claire non purulente. Il existe un calcul enclavé du col de la vésicule obstruant complètement l'orifice du canal cystique et que l'on détache difficilement de la paroi à laquelle il adhère intimement. Il s'agit donc d'un hydrocholécyste dû à une exclusion vésiculaire par calcul enclavé du col et avec perforation minime de la face inférieure couverte d'ailleurs par le côlon au moment de l'intervention.

Traitement post-opératoire, sérum glucosé intraveineux, méthionamine, pénicilline, auréomycine, toni-cardiaques.

Les suites opératoires sont d'abord satisfaisantes, la diurèse est d'environ 1,5 l ; l'écoulement biliaire par le drain cholédocien d'environ 500 cm³, puis 250 cm³. Mais il existe une torpeur assez marquée, la langue est sèche, l'urée sanguine est très élevée : 2.134 g p. 1.000 (14 décembre 1951).

Un traitement énergique devait la faire baisser et on pouvait noter ultérieurement : 0,699 g p. 1.000 (20 décembre 1951), 0,625 g p. 1.000 (22 janvier 1952).

Une radiomanométrie est pratiquée par le drain cholédocien le 28 décembre 1951 : elle montre des voies biliaires dilatées, un cholédoque inférieur un peu rétréci et irrégulier mais il n'y a pas d'images de calculs et le liquide de contraste passe aisément dans le duodénum.

La plaie opératoire cicatrise normalement et l'on peut bientôt considérer le malade comme opératoirement guéri.

Cependant l'état général décline ; le malade sombre dans le gâtisme, il fait le 18 janvier 1952 une parotidite gauche qui doit être incisée le 24 ; puis une collection sous-cutanée rétro-auriculaire le 27. L'affaiblissement physique et mental continue et progresse et le malade meurt le 1^{er} février 1952, soit 7 semaines après l'intervention.

Nous noterons, dans ce cas, l'absence de tout signe inflammatoire et surtout l'existence d'un calcul enclavé du col de la vésicule, ce qui rend peu probable la possibilité d'un reflux pancréatique ; d'autre part la bile vésiculaire était en état de stase et la vésicule était distendue de façon importante. Il nous semble qu'il faut donc accorder, du point de vue pathogénique, la plus grande part au facteur mécanique : occlusion mécanique du cystique, distension progressive de la vésicule qui triple de volume et dont les parois s'amincissent ; une petite perforation se produit et la bile vésiculaire s'épanche dans le péritoine ; secondairement, cette perforation est couverte par le côlon, mais cette obturation est précaire et à l'intervention, on retrouve aisément l'origine de l'épanchement biliaire.

Nous soulignerons en outre le caractère très complet du traitement qui put être réalisé dans le cas présent : cholécystectomie, taille cholédocienne, exploration et drainage du cholédoque. Cette intervention importante, faite sous rachi-anesthésie fut très bien supportée et les suites immédiates furent simples en dehors d'une élévation transitoire du taux de l'urée sanguine. Dans des délais normaux, le malade pouvait être considéré comme opératoirement guéri.

Malheureusement, ce malade de 72 ans, a présenté par la suite, et alors que tout semblait devoir évoluer normalement un affaiblissement progressif de l'état général avec gâtisme et accidents divers (parotidite) témoignant bien du caractère déficient du terrain. La mort survint dans un tableau de sénescence à évolution assez rapide et dans les délais trop tardifs pour que l'intervention semble pouvoir être mise directement en cause.

Dans un tel cas, le facteur mécanique (distension progressive de la vésicule par suite de l'hyperpression intravésiculaire) semble réellement prédominant.

Cette obstruction des voies biliaires pourrait aussi être fonctionnelle : quand elle est causée, par exemple, par une dyskinésie des voies biliaires, un spasme du sphincter d'Oddi ; nous y reviendrons plus loin.

Ainsi, nous semble-t-il, peut s'exposer le rôle que joue le facteur mécanique dans les perforations des voies biliaires ; mais nous n'avons ainsi envisagé que les cas où ce facteur agit isolément. Nous verrons encore qu'il peut interférer avec d'autres.

FACTEUR INFECTIEUX.

Il s'agit incontestablement d'un facteur primordial, incriminé par de nombreux auteurs.

L'inflammation des parois de la vésicule biliaire détruit la muqueuse, les fibres musculaires et en diminue ainsi la résistance. On comprend alors qu'à la faveur de la moindre hyperpression il puisse se produire une perforation : tel est le mécanisme que l'on peut invoquer pour les cholécystites perforantes comme pour les cholédocites perforantes (Newell, Clavel).

L'inflammation qui crée ainsi un point faible au niveau des parois peut avoir pour point de départ un calcul enclavé ; celui-ci par compression crée d'abord des lésions de nécrose et on sait combien celles-ci sont sensibles à la plus légère infection.

Moulounguet et Brocq ont voulu aussi expliquer les péritonites biliaires sans perforation par l'infection. Pour ces auteurs, en effet, il y aurait d'abord une thrombose des artères vésiculaires ; celle-ci provoquerait des lésions ischémiques qui aboutiraient à la formation d'un « état poreux » de la vésicule qui laisserait ainsi exsuder toute la bile qu'elle contient. Cette théorie ne nous semble guère vraisemblable en raison des arguments cliniques et anatomo-pathologiques que l'on peut relever contre elle. Notons en particulier avec Yovanovitch que toutes les cholécystites, même sévères, n'aboutissent pas fatalement à la formation d'un cholépéritoine ; de plus, l'examen histologique d'une vésicule enlevée pour péritonite biliaire sans perforation ne montre pas de réaction inflammatoire dans 50 p. 100 des cas.

FACTEUR VASCULAIRE.

Moins important, certes que le facteur infectieux, le facteur vasculaire n'en mérite pas moins une place dans une étude pathogénique des péritonites biliaires. C'est lui, en effet, qui permet d'expliquer tout ou partie de quelques observations. Une thrombose artériolaire serait, suivant cette conception, responsable des lésions de névrose aboutissant à la perforation, soit directement, soit après infection secondaire.

Les études de Shapiro et Robillard ont montré, en effet que l'irrigation des voies biliaires est assurée par des vaisseaux terminaux abordant le canal à angle droit. Ceci nous montre que si le facteur vasculaire permet d'expliquer les observations de Riedel (1912) et de quelques autres auteurs qui ont vu une oblitération de l'artère cystique, il nous paraît devoir s'appliquer surtout aux perforations canaliculaires dont la précarité de la vascularisation est démontrée.

FACTEUR DIASTASIQUE.

S'appuyant sur des arguments anatomiques, physiologiques et sur quelques observations cliniques, la théorie diastasique s'est acquise une certaine faveur ; aussi nous y attarderons-nous plus longuement.

Pour ces auteurs, on note à l'origine un reflux du suc pancréatique dans les voies puis la vésicule biliaire : les diastases qui y sont contenues, acti-

vées par la bile « digèrent » alors les parois canaliculaires ou vésiculaires. Au début, on note un certain degré de porosité qui peut expliquer les cholépéritoinies sans perforation ; à un stade plus avancé, une perforation est possible à la faveur d'une hypertension à l'intérieur des voies ou de la vésicule biliaires.

Cette théorie est, on le voit, très séduisante, mais le reflux pancréatique est-il possible ? Les modes d'aboutissement du cholédoque et du canal de Wirsung dans le duodénum sont assez variables et dans leur livre sur la chirurgie des voies biliaires, Champeau et Pineau donnent les précisions suivantes : l'ampoule de Vater, telle qu'elle est décrite classiquement ne se rencontre que dans 80 p. 100 des cas. En l'absence d'ampoule : tantôt le cholédoque reçoit le Wirsung ; tantôt, et plus rarement, le Wirsung reçoit le cholédoque ; tantôt, enfin (12 p. 100 des cas), les deux canaux débouchent accolés mais séparés dans le duodénum.

Il est logique de penser que l'hypothèse d'un reflux est surtout concevable dans les cas où il existe une fusion du cholédoque et du Wirsung avant leur aboutissement dans le duodénum. Dans les autres cas, et en particulier dans la dernière éventualité, le reflux semble très peu probable sinon impossible. Il faut d'ailleurs reconnaître que ces diverses dispositions sont très difficiles à identifier en pratique.

Si le reflux semble donc anatomiquement possible dans certaines limites, il semble ne pouvoir apparaître que dans certaines conditions et en particulier dans les cas d'obstacle anatomique (ampullome vaterien, calcul enclavé) ou fonctionnel (dyskinésie) siégeant au niveau du cholédoque terminal.

A l'appui de cette hypothèse, citons les observations de Okinczyk et Nordmann cités par Masmonteil et Vautier : chez deux malades opérés pour pancréatite hémorragique, un drain en T avait été mis dans le cholédoque et dans les quelques jours qui suivirent l'intervention les auteurs purent recueillir du suc pancréatique.

La possibilité d'un reflux du suc pancréatique étant ainsi démontrée, quelles en peuvent être les conséquences ? Ici encore, les expériences et les opinions s'affrontent. Les expériences de Blad, Axelblod, Fotheringham, plaident en faveur d'une action enzymatique de digestion *in situ* des parois canaliculaires ou vésiculaires : après ligature du cholédoque, l'injection de suc pancréatique permet d'observer la formation d'un cholépéritoine.

Mais d'autres constatations s'opposent à cette conception : tout d'abord Popper a trouvé des ferments pancréatiques dans la bile vésiculaire de 20 p. 100 de personnes tout à fait normales : ceci n'est pas absolument convaincant car s'il s'agit de sujets normaux il n'y a pas de stase vésiculaire, ce qui n'est pas, loin de là, le cas de personnes atteintes de lithiasie ou de péritonite biliaires. Citons encore Strubz et Bauer qui, après injection de suc pancréatique dans la vésicule biliaire n'ont observé aucun phénomène pathologique. Enfin, il faut noter que les expériences de Blad, Axelblod, Fotheringham ne sont pas absolument convaincantes car la ligature seule du cholédoque pourrait suffire pour provoquer un cholépéritoine (Binet, Chabrol, Benard).

Pour séduisante qu'elle soit, la théorie pancréatique n'est donc pas

absolument démontrée ; certains faits expérimentaux plaident certainement en sa faveur ; ils prouvent en somme que l'adjonction de suc pancréatique à une bile en état de stase peut-être à l'origine d'un cholépéritoine. Certains faits cliniques semblent pouvoir très légitimement être rapportés à cette pathogénie, en particulier quand l'existence d'un obstacle en aval de la fusion du cholédoque et du Wirsung peut être démontrée. Mais les observations réellement démonstratives demeurent malgré tout assez rares.

A côté du facteur enzymatique, qui tend en somme à accorder à la péritonite biliaire une pathogénie analogue à celle de la pancréatite aiguë (le reflux se faisant en sens opposé), les autres facteurs pathogéniques précédemment envisagés, gardent toute leur valeur.

Notons d'ailleurs que certains auteurs déniaient la possibilité du reflux pancréatique ont donné une origine bactérienne aux diastases trypsiques qui digéreraient *in situ* les parois de la vésicule ou des canaux biliaires.

FACTEUR NERVEUX

Pour Villar et Dautre qui rapportent deux observations de cholépéritoine spontané, le rôle de la dyskinésie biliaire n'est pas niable. Le facteur nerveux peut donc jouer un rôle en provoquant par hypertonie sphinctérienne une hyperpression dans les voies biliaires. Ceci nous ramène au facteur mécanique précédemment envisagé. De tels faits ont cependant le mérite d'attirer l'attention sur la notion d'obstacle non pas anatomique mais fonctionnel. Pour secondaire qu'il apparaisse actuellement cet élément pathogénique pourrait peut-être expliquer certains faits encore bien obscurs et, en particulier, ceux dans lesquels aucune lésion anatomique ne peut être trouvée à l'intervention. Malheureusement, en période d'urgence, l'identification d'une dystonie biliaire n'est, certes pas, aisément réalisable.

De toute façon, n'exagérons pas le rôle de ce facteur ; il pourra bien quelquefois être prédominant, mais le plus souvent il ne sera qu'une cause favorisante, qu'un facteur secondaire.

Le cas particulier des péritonites biliaires sans perforation.

Les péritonites biliaires sans perforation posent des problèmes pathogéniques délicats et ont été l'objet de nombreux travaux.

Il semble que l'observation princeps soit de Bargellini (1897) ; on trouve ensuite l'étude très classique de Clairmont et Von Haberer (1911), puis les travaux de Riedel, Chalier, Fayol, Leriche, Lenormant. En 1923, Hartmann aborde la question dans un livre sur la chirurgie biliaire ; Bundschuh en 1927, Popper en 1930, Fotheringham en 1935, Carli (qui met en doute l'existence de cette forme de péritonite biliaire) en 1934 en étudient la pathogénie sur le plan expérimental. Après l'étude très complète de Mondor, citons encore les travaux de Sabadini et Curtillet (1935), Bloch, Yovanovitch (1938), Brautigam ainsi que les thèses récentes de Richard en 1946, Poiret en 1947. Plus près de nous, il convient de citer les travaux de Bariati,

Beckendorf ainsi que les observations de Courty, Swynghedauw, Nogues, Pierra, Bruneton.

La question des péritonites biliaires sans perforation est certainement bien complexe et réclamerait à elle seule d'assez longs développements. Notons tout d'abord que l'existence même de ces péritonites est discutée : de petites perforation de siège atypique peuvent en effet passer facilement inaperçues ; par ailleurs certains auteurs estiment que dans de tels cas il est assez probable que le cholépéritoïne résulte d'une perforation minime se refermant spontanément par suite de la baisse consécutive de la pression biliaire, ce qui tend évidemment à réduire de façon sensible le cadre des péritonites biliaires sans perforation, dont l'authenticité est, de fait, fréquemment discutable.

Cependant un certain nombre de faits dûment vérifiés établissent que, dans certaines conditions, la bile est capable de transsuder à travers la paroi vésiculaire. Une telle constatation ne manque pas d'être troublante mais, malgré la différence de lésions, les problèmes pathogéniques qu'elle soulève présentent bien des points communs avec ceux précédemment envisagés.

On peut d'abord expliquer la transsudation biliaire en invoquant un facteur mécanique : hyperpression biliaire, distension de la vésicule et passage de la bile à travers la paroi amincie. De fait, il est de règle de trouver à l'intervention un obstacle au cours de la bile et une grosse vésicule ; de plus, expérimentalement, Binet, Chabrol et Bénard ont pu provoquer un cholépéritoïne par ligature du cholédoque.

Nous ne nous arrêtons pas au facteur infectieux, déjà étudié, et qui ne présente ici rien de très particulier.

C'est surtout pour les péritonites biliaires sans perforation que l'hypothèse enzymatique a été le plus souvent évoquée. Certains faits cliniques paraissent s'expliquer de façon très séduisante par cette conception ; on en trouvera de beaux exemples dans le livre de Mondor. Les péritonites biliaires sans perforation peuvent apparaître dans des conditions très diverses ; leur analyse est souvent délicate mais un certain nombre de cas démonstratifs (dans lesquels peut être relevée une disposition anatomique rendant le reflux de suc pancréatique sinon fatal, du moins vraisemblable) s'inscrivent certainement en faveur de l'action conjointe d'un facteur enzymatique et d'une hyperpression biliaire, laquelle paraît néanmoins indispensable à l'apparition de la transsudation biliaire.

Cependant d'autres cas, assez nombreux, ne peuvent être rapportés avec certitude à une cause précise ; l'hypothèse du reflux pancréatique ne peut prétendre tout expliquer et apparaît même parfois comme assez peu vraisemblable. Deux d'entre nous ont eu récemment l'occasion d'étudier, à propos d'un cas survenu dans des conditions anatomo-pathologiques assez particulières, certains points de la pathogénie de cette curieuse affection ; nous avons été amenés à insister sur le rôle probable de certaines altérations de la muqueuse vésiculaire dans la genèse de la transsudation biliaire, nous nous permettrons de renvoyer le lecteur à ce travail pour plus ample information.

En conclusion de cette rapide étude, on est amené à admettre que la

pathogénie des péritonites biliaires n'est pas univoque. Les divers facteurs incriminés, mais surtout les facteurs mécaniques, infectieux et diastatique, semblent capables, suivant les circonstances, de provoquer l'issue de la bile dans le péritoine ; assez fréquemment d'ailleurs, ils pourront être associés et il convient d'insister en définitive sur le rôle de la stase biliaire, qui peut sans doute ne pas agir seule, mais qu'il est généralement possible de mettre en évidence dans la plupart des cas de péritonite biliaire. Il n'en reste pas moins que certaines formes, et en particulier les péritonites biliaires sans perforation, posent des problèmes difficiles et qui sont loin encore d'être complètement résolus.

TRAITEMENT.

Le traitement des péritonites biliaires est évidemment chirurgical et doit répondre aux exigences de la chirurgie d'urgence, c'est-à-dire s'efforcer d'abord et avant tout de sauver une vie gravement menacée. Ensuite, et seulement si l'état du malade le permet, il faudra traiter la cause de l'affection afin d'éviter le retour des accidents. C'est-à-dire, qu'il ne peut y avoir, en la matière, de règle absolue. Tout dépend en définitive de la résistance du malade et c'est son état qui décidera en dernière analyse de l'importance de l'acte opératoire.

Ces quelques considérations nous permettent de souligner quelques principes qui nous paraissent essentiels.

1° Il est difficile, pour juger de la valeur d'une opération de se fier aux statistiques, d'ailleurs assez peu nombreuses, qui ont paru à ce sujet. En effet, l'état du malade est très variable d'un cas à un autre et l'on manque souvent de données précises permettant de l'apprécier avec une rigueur suffisante. C'est pourtant une donnée capitale si on en veut évaluer les résultats. C'est ainsi que le drainage simple, souvent pratiqué dans des cas désespérés et revêtant alors le caractère d'une véritable opération de sauvetage, pourra paradoxalement sembler statistiquement plus grave qu'une opération plus complexe ; car cette dernière est pratiquée chez des malades présentant généralement un meilleur état général.

2° Les lithiasiques sont souvent des malades fragiles. Une intervention décidée « à froid » nécessite un examen complet avec exploration de la fonction hépatique et de la coagulation sanguine. C'est en s'entourant de ces garanties que l'on parvient à améliorer sensiblement les résultats opératoires globaux. La péritonite, chez un lithiasique, sera donc d'autant plus grave qu'elle survient sur un terrain déficient, que le chirurgien, obligé d'intervenir d'urgence, ne peut d'ailleurs pas étudier et dont il devra tenir compte malgré tout.

3° Les progrès récents faits en chirurgie biliaire et tout particulièrement la radiomanométrie qui donne une grande sécurité en ce qui concerne le risque de lithiasie résiduelle du cholédoque, ne sont pas applicables en général à ces cas d'urgence, où un geste chirurgical est nécessairement moins riche de garanties quant au traitement complet des lésions.

4° Les règles de prudence qui doivent présider à la décision opératoire semble cependant actuellement pouvoir être interprétées de façon plus large en raison des progrès faits en anesthésie et réanimation. La moindre toxicité des anesthésies modernes et l'efficacité des médications actuelles autorisent en effet, quand les conditions sont favorables, une grande audace opératoire. Et une intervention traitant à la fois la péritonite et sa cause semble certainement devoir être entreprise plus fréquemment qu'autrefois.

Les soins préopératoires sont, en règle générale, très réduits à cause de l'urgence d'opérer : ils se bornent à des toni-cardiaques et à une réhydratation du malade par du sérum glucosé, iso-tonique par exemple.

Quand il s'agira de malades en très mauvais état général, on s'adressera plus volontiers à l'anesthésie locale, mais le plus souvent elle sera générale. En effet, elle est actuellement peu toxique, et permet de réaliser aisément une intervention plus complète qu'à la locale. La rachi-anesthésie peut être intéressante chez ces malades et particulièrement la rachianesthésie hypobare. Dans un de nos cas (observation V), elle nous a permis de faire aisément une intervention complète qui fut bien supportée. La rachianesthésie fut également utilisée dans l'observation IV.

Le choix de l'incision varie avec les conditions devant lesquelles le chirurgien se trouvera.

Si le diagnostic a été fait, la meilleure incision est incontestablement celle qui permet d'aborder directement les voies biliaires. Dès lors, ce sera soit une incision latérale ayant l'avantage de permettre facilement la réalisation d'une cholécystostomie, soit une incision médiane ou para-rectale qui donne un jour excellent sur la voie biliaire principale.

Si le diagnostic n'a pas été fait ou n'est pas formel, c'est bien souvent une incision médiane, sus-ombilicale qui sera alors pratiquée ; elle permet aisément de traiter la lésion. Si on a pensé à une perforation appendiculaire, l'incision de la fosse iliaque droite permet de redresser le diagnostic ; mais, même agrandie, elle n'est guère favorable au traitement de la péritonite biliaire, sauf bien entendu si l'état du malade n'autorise pas davantage qu'un drainage simple.

Que le diagnostic ait été fait ou non, l'incision fera découvrir la présence de bile dans le péritoine. Il faudra alors se porter sur les voies biliaires ; reconnaître les lésions et, le cas échéant, redresser le diagnostic.

La cavité péritonéale mise à jour, le liquide biliaire étanché soigneusement, la conduite à tenir selon les cas, variera.

I. *Il s'agit d'une perforation vésiculaire.* — Vis-à-vis d'une vésicule perforée, il existe trois conduites possibles.

On peut tout d'abord ignorer la perforation et ne traiter que l'épanchement par un drainage simple ; c'est par exemple la position de Mac Laughlin. Mais comme le souligne Dewimeux, il ne s'agit que d'un pis-aller qui ne pourrait être justifié que par l'état alarmant du malade. Une autre conduite possible est la cholécystectomie qui semble à première vue le geste idéal puisqu'il supprime la cause de l'affection. Mais cette intervention présente pourtant quelques désavantages : si les voies biliaires sont infectées, elle

ne draine pas les voies supérieures ; de plus, elle supprime tout possibilité d'exploration ultérieure et l'arbre biliaire. Enfin, si la cholécystectomie est bénigne quand elle est facile, pratiquée dans des conditions défectueuses, elle peut aggraver singulièrement un pronostic déjà réservé et ce sont très probablement ces différentes conditions opératoires qui expliquent les statistiques si différentes que nous présentent les auteurs. Enfin, il reste à envisager un troisième ligne de conduite : la cholécystostomie qui laisse en place un organe lésé mais met le péritoine à l'abri de tout épanchement : toutefois, elle n'est pas toujours possible ; ainsi on ne peut extérioriser la vésicule si elle est rétractée et on ne peut mettre en place de sonde de Petzer si les parois sont en mauvais état.

En pratique, le chirurgien s'adaptera aux conditions locales et à l'état général du malade. Il recherchera par le palper la présence possible d'un calcul dans la voie biliaire principale. S'il en trouve et que l'état du malade est précaire la cholécystostomie simple est plutôt indiquée ; par contre si l'état général du malade est satisfaisant la cholécystectomie et le drainage de la voie biliaire principale pourront être envisagés. S'il n'y a pas de calculs perceptibles, un mauvais état général du malade imposera une cholécystostomie, tandis que l'on pratiquera une cholécystectomie avec drainage de la loge sous-hépatique dans les cas plus favorables.

Tout ceci n'est d'ailleurs qu'un schéma susceptible de se plier aux conditions techniques locale et à l'état du malade. Pour prendre la décision, la collaboration du chirurgien avec un anesthésiste qualifié sera, dans de tels cas, particulièrement intéressante.

Quelle que soit la technique utilisée, il fallait considérer autrefois une mortalité de 50 p. 100 environ. Dans une statistique datant de 1927, Alexander donnait les résultats suivants :

- Perforation vésiculaire en péritoine libre :
 2 cholécystectomies, 1 guérison,
 5 cholécystostomies, 3 guérisons,
 1 drainage simple, 1 décès.
- Perforation vésiculaire en péritoine cloisonné :
 4 cholécystectomies, 1 décès,
 8 cholécystostomies, 2 décès,

soit une mortalité de 40 p. 100.

C'est aussi le taux de Fletcher et Ravdin (1951) qui utilisent la cholécystostomie suivie de drainage, mais cette série comprend également les cas de perforation subaiguë avec abcès périvasculaire.

Cité par H. Hartmann, Ricketts présente 203 cas avec 58 p. 100 de guérison après intervention de 6 p. 100 sans opération. De même Cotte et Arnaud, sur 76 cas opérés, apportent 34 guérisons soit 44,7 p. 100. Actuellement, le taux semble devoir être meilleur et nous avons groupé à titre indicatif quelques cas que nous avons trouvés dans la littérature récente de ces quelques dernières années, auxquels nous avons ajouté nos cas personnels.

| Auteurs | Nombre de cas | Intervention | | | Guérison | Décès |
|----------------------|---------------|------------------|------------------|----------|----------|-------|
| | | Cholécystectomie | Cholécystostomie | Drainage | | |
| Florian-Trempe . . . | 1 | 1 | | | 1 | |
| Xhigne | 2 | 2 | | | 2 | |
| Beckendorf | 1 | | 1 | | 1 | |
| Luzuy | 1 | 1 | | | 1 | |
| Sambon | 1 | | 1 | | 1 | |
| Villar | 2 | | | 2 | 2 | |
| Massabau | 1 | | | 1 | | 1 |
| Massardier | 1 | | | | 1 | |
| Mouton | 1 | | | | | 1 |
| Latteri | 1 | 1 | | | 1 | |
| L. Courty | 3 | 2 | 1 | | 3 (1) | |

(1) Un de nos malades (Obs. 5) guéri opératoirement, est cependant décédé 7 semaines après, d'accidents généraux. Ce malade avait eu en outre un drainage du cholédoque.

II. *Il s'agit d'une perforation de la voie biliaire principale.* — Si la perforation siège sur la voie biliaire principale, le traitement beaucoup moins discuté, consiste en un drainage. Après avoir exploré cette voie et retiré le moins brutalement possible les calculs pouvant s'y trouver ; deux éventualités se présentent : si la perforation est antérieure, on introduit par l'orifice un drain de Kehr en T ; si la perforation est postérieure, les auteurs sont d'avis qu'il est préférable de la négliger et de drainer par cholédocotomie antérieure. Quant à la vésicule, on la respectera si elle est saine, sinon on fera une cholécystostomie.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de statistiques importantes. Toutefois, Marion en 1943 citait Neuberger qui, en 1938, présentait 8 cas dont 7 morts ; E. Vincent, en 1952, en rapportait 2 cas avec 1 guérison et 1 décès ; Newell publie 1 cas avec guérison ; de même que Clavel, Gariépy sur 2 cas a 1 mort, 1 guérison. Nous-mêmes sur 2 cas observés à l'hôpital de la Charité avons enregistré 1 guérison et 1 mort (perforation de la paroi postérieure très tardivement).

III. *Il n'y a pas de perforation.* — Il semble logique dans ce cas de faire une cholécystectomie, mais celle-ci n'est pas toujours techniquement facile et de plus, on lui a reproché de ne pas dériver, au moins temporairement, la bile, et de ne pas tenir assez compte du reflux pancréatique possible qu'elle ne supprime pas. C'est pour obvier à ces inconvénients que l'on ajoute parfois un drainage cholédocien par tube de Kehr. La cholécystostomie a l'avantage de drainer rapidement et complètement, mais ici encore il faut considérer que l'on laisse en place un organe malade.

Sabadini et Curtillet, cités par Dewimeux, font état d'une statistique de 41 cas et donnent les résultats suivants :

- après cholécystectomie, 15 p. 100 de mortalité,
- après cholécystostomie, 33 p. 100 de mortalité,
- après drainage simple, 58 p. 100 de mortalité.

Quant à nous, nous avons pu retrouver les cas récents suivants :

| | | | |
|-----------------------|-------|--------------------|--------------------------|
| Nogues. | 1 cas | 1 cholécystostomie | 1 guérison |
| Lobello. | 3 cas | 3 cholécystostomie | 3 guérisons |
| Ginounes. | 1 cas | 1 cholécystectomie | 1 guérison |
| Courty. | 1 cas | 1 cholécystostomie | 1 mort |
| Pierra. | 2 cas | 2 drainages | 2 guérisons |
| Bruneton. | 2 cas | 1 cholécystostomie | |
| | | 1 drainage | 2 morts après rechute |
| Swyngedaaw. | 1 cas | 1 cholécystectomie | 1 mort |
| J. A. Borras. | 1 cas | 1 cholécystostomie | 1 mort |
| Giorgi. | 1 cas | 1 cholécystostomie | 1 guérison |

Parce que homogène et intégrale, la statistique publiée récemment par Karel Tichy est sans doute plus intéressante : sur 11 cas avec 9 cholécystectomies, 1 drainage du cholédoque et 1 laparotomie simple, il y eut seulement 3 décès.

Concluons en disant que la cholécystectomie semble bien être l'opération de choix si elle est possible, sinon on fera une cholécystostomie, le drainage simple ne devant être considéré que comme un pis-aller.

Signalons pour terminer que certains auteurs (Hinselmann, Ameline) ont essayé le drainage simple du Douglas, il ne s'agit là que d'une intervention à indications très limitées : quand il s'agit d'un pus abondant et fétide, ou que l'intervention n'a pas été assez précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (E. G.). — Perforation aiguë ou rupture de la vésicule biliaire. *Ann. of Surg.*, **86**, n° 5, 1927, 765-770.
- AUBRY, PORTIER et FERRAND. — Un cas de cholépéritonite hydatique. *Soc. Médicale des Hôpitaux d'Alger*, 15 janvier 1947.
- BARIATTI. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la cholécystite perforante. *Acta Chirurgica Patavina*, **613**, 1950, 148-164.
- BÉCHET (M.). — Douleur et contracture de la F. I. G. signe de perforation vésiculaire. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 15 et 16 janvier 1949.
- BECKENDORF (F.). — Sur la pathogénie de la péritonite biliaire. *Zentralblatt für Chirurgie*, **76**, n° 24, 1951, 1812-1814.
- BIZARD (G.), GARRAUD (R.) et CARON (A.). — Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. *Echo Médical du Nord*, **313**, 1935, 702-707.
- BORRAS (S. A.). — Péritonite biliaire sans perforation apparente de la vésicule. *Medicina Española*, décembre 1951.
- BOUCHER, BERNIER, LAMARRE et TREMPÉ. — Ponction-biopsie du foie compliquée d'une péritonite suivie d'un épanchement pleural biliaire. *Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Ann. **68**, nos 14-15, 2 mai 1952, 524-525.
- BRAUTIGAM (H.). — Contribution à l'étude clinique et étiologique de la péritonite biliaire. *Zentralblatt für Chirurgie*, 4 décembre 1949, 1239.
- BRUNETON. — Au sujet des péritonites biliaires sans perforation apparente de la vésicule. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 2 juillet 1948.
- BUNDSCHUH. — Péritonite pancréatico-biliaire, étude pathogénique sur les péritonites biliaires sans perforations. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1927, 233-257.
- CAMELOT (J.). — Péritonite biliaire par perforation du cholédoque. Intervention. Guérison. *Soc. Méd. et Anat. clin. de Lille*, Séance du 13 mai 1953.

- CARLI. — Contribution à l'étude de la péritonite biliaire sans perforation : recherches expérimentales et synthèse critique. *Atti della R. Accademia dei Fisiocrit in Sierra*, **12**, n° 5, 1934, 373-401, in *Journal de Chirurgie*, **46**, 1935.
- CASTAGNA (R.). — Péritonite biliaire sans perforation. *Minerva Chirurgica*, **4**, n° 19, 1949, 548.
- CHAVANNAZ, DARMAILLACQ et PORTMANN. — Cholépéritonite hydatique. *Soc. de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 21 octobre 1948.
- CHUREAU. — Cholépéritonite hydatique. *Soc. de Chirurgie*.
- CHUREAU. — Cholépéritonite sans perforation apparente des voies biliaires avec iléus spasmodique et volvulus total du grêle chez un enfant de 3 ans. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 19 mars 1948.
- CLAVEL. — Péritonite biliaire par rupture spontanée du cholédoque. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 30 janvier 1947.
- COTTE et ARNAUD. — Traitement des perforations biliaires en plein péritoine au cours de la lithiase. *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1911, 338.
- COURTY (L.). — Sur un cas de péritonite biliaire sans perforation. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1951, 264.
- COURTY (L.), CARLIER (G.) et BARBRY (A.). — Péritonite biliaire par perforation postérieure du cholédoque. *Soc. Méd. et Anat. clin. de Lille*, 1954.
- CUSTER (W. C.). — Common bile duct reconstruction in acute and subacute perforations. in *Excerpta Medica*, 1952, n° 3850.
- DELANNOY, GAUTHIER et SOULIER. — Cholépéritonite chronique par blessure opératoire de la voie biliaire principale. In *Archives des Maladies de l'App. Dig.*, 1951.
- DEWIMEX (P.). — Les péritonites biliaires. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Péritoine*.
- FICAI (A.). — A propos de la cholécystite perforante. *Arch. ital. Mal. App. Dig.*, **16**, n° 3, 1950, 321-332.
- FINOCHIETTO (R.). — Cholépéritonites, technique de drainage abdominal. *Journal méd. Buenos-Aires*, **5**, n° 47, 1945, 124-130.
- FLETCHER (A. G.) et RAVOIN. — Perforation de la vésicule biliaire. *American Journal of Surgery*, **81**, n° 2, 1951.
- FOTHERINGHAM (W. T.). — Pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation. *Rev. Med. del Rosario*, **25**, n° 9, 1935, 225-245.
- FOTHERINGHAM (W. T.). — Pathogénie des péritonites biliaires sans perforation. *Bull. y Trabajos de la Soc. de Chirurgia de Buenos-Aires*, **19**, n° 1, 1935, 8-29.
- GALLISON (D. T.) et SKINNER (D.). — Péritonite biliaire compliquant une ponction-biopsie du foie. *News England Journal of Med.*, 13 juillet 1950.
- GARIEPY (L. S.). — Rupture spontanée du cholédoque. *New Orleans Medical et Surgical Journal*, **104**, n° 2, 1951, 55-61.
- GINOUEZ. — Un cas de péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires. In *Journal de Chirurgie*, **47**, 1936, 309.
- GIORGI. — Un cas de péritonite biliaire sans perforation. In *Journal de Chirurgie*, **65**, n° 12, 1949, 809.
- HAMANT et CHAINOT. — Péritonite biliaire sans perforation. *Revue Médicale de l'Est*, **58**, n° 3, 1935.
- HARTMANN. — *Chirurgie des voies biliaires*. Masson, Paris, 1923.
- HICKEN (N. F.) et STEVENSON (V.). — Rupture traumatique du cholédoque associées à une pancréatite hémorragique et à une péritonite biliaire. *Annals of Surgery*, **128**, n° 6, 1948.
- HINSELMANN (H.). — De la péritonite biliaire dans les cas gynécologiques. *Zentralblatt für Gynaekologie*, **72**, nos 17 et 18, 1950, 1072-1078 ; 1132-1140.
- HSIANG LEN TSENG. — Péritonite biliaire après biopsie hépatique. *New-York State Journal of Medicine*, 15 mars 1952.
- JAMBON BERTRAND (L.), SALVAING CARABALONA (P.) et LÉVY (A.). — Péritonite biliaire fruste sans perforation apparente des voies biliaires au cours d'une typhoïde traitée par le chloramphénicol. In *Presse Médicale*, 1951.
- JOHNSTONE (G. A.) et OSTENDORPH (J. E.). — Cholécystite avec perforation. *Archives of Surgery*, **53**, n° 1, 1946.
- KAREL TICHY. — Contribution à l'étude de la péritonite biliaire sans perforation. In *Journal de Chirurgie*, **65**, n° 2, 1949, 62.
- LA CAVA. — Sur un signe diagnostique particulier dans les péritonites par perforation aiguë de la vésicule. *Il Policlinico*, 1947, 54-20.

- LANGERON (L.), LANGERON (P.), CARLIER (G.) et BARBRY (A.). — Le problème des péritonites biliaires sans perforation. A propos d'une observation anatomo-clinique. *La Presse Médicale*, **61**, n° 83, 1953.
- LATTERI (N.). — *Minerva Chirurgica*, **7**, n° 13, 1953, 527-532.
- LIXON (H.). — Contribution à l'étude des péritonites biliaires. Thèse de Lille, 1953.
- LOBELLO. — Péritonite biliaire par cholécystite aiguë. In *Journal de Chirurgie*, **65**, n° 9, 1949, 555.
- LONGO, SOSA, GALLARDO et FERRARIS. — Cholécystites expérimentales par reflux de ferments pancréatiques. *Lyon Chirurgical*, **46** n° 8, novembre-décembre 1951, 958-965.
- LUZUY et AUDY. — Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre chez un enfant de 3 ans. In *Journal de Chirurgie*, 1946.
- MAC LAUGHLEN (C. W.). — Péritonite biliaire. *Annals of Surgery*, **115**, n° 2, 1942.
- MASCIOTRA (R. L.) et AMBROSINO (N.). — Péritonite biliaire, complication de lithiasé cholédocienne. *La semana medica*, **37**, n° 36, 1930, 236-259.
- MASMONTEIL. — Les péritonites biliaires. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Urgences).
- MASSABAU, COURT, CABANETTES et LABAUGE. — Perforation typique du col de la vésicule biliaire. *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 30 avril 1948.
- MASSARDIER et THÉVENON. — Péritonite par perforation de la vésicule biliaire au 7^e septennaire chez un enfant de 7 ans. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, **24**, n° 3, 1949.
- MEYER et MAY. — Étude des péritonites biliaires sans perforation. *Presse Médicale*, 1924, 883.
- MIRIZZI (P. L.). — Cholécystite calculeuse perforée. Fistules bilio-intestinales. *La prensa medica argentina*, **33**, n° 8.
- MONDOR. — *Diagnostics urgents de l'abdomen*.
- MOUTON et DROGOU. — Péritonite biliaire chez un enfant de 3 ans. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1949, 916.
- NEWEL (E. D.). — Rupture spontanée du cholédoque. *Annals of Surgery*, **113**, n° 6, 1941.
- NOGUES (A. E.). — Un cas de péritonite biliaire. *Bol. de Soc. de Cirugia de Buenos-Aires*, **18**, n° 13, 1934.
- PIERRAC. — Deux cas de péritonite biliaire sans perforation chez des individus en mauvais état général. *Soc. de Chirurgie de Toulouse*, 8 mars 1947.
- PIULACHS (P.) et PARAVISINI (S.). — Perforation en péritoine libre d'un cancer de la vésicule biliaire. *Medicine Madrid*, **12**, n° 1, 1944.
- POIRET. — Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation. Thèse Lille, 1947.
- POPPER. — Sur la production de la péritonite biliaire sans perforation. *Zentralblatt für Chirurgie*, **57**, n° 46, 1950, 2837-2841.
- POPPER (H. L.). — Pathogénie des pancréatites aiguës et des péritonites biliaires sans perforation. *Med. Klinik*, **28**, n° 40, 1933, 1384-1386.
- RICHARD (G.). — Deux cas de péritonite biliaire sans perforation apparente de la vésicule chez l'enfant. Thèse Nancy, 1946.
- ROUILLARD et SCHWOB (R. A.). — Péritonite avec épanchement bilieux sans perforation visible des voies biliaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **46**, 1930.
- RUBENSTONE, MINTZ et MERANZE. — Un cas fatal de péritonite biliaire consécutive à une ponction-biopsie du foie. In *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1952.
- SWYNCHEDAUW et SALEMBIER. — Cholépéritoine sans perforation des voies biliaires. *Soc. de Chirurgie de Lille*, 12 novembre 1948.
- TREMPE (Florian). — *Laval Médical*, **16**, n° 3, 1951, 609-613.
- VERHAGE. — Péritonite biliaire sans perforation. In *Journal de Chirurgie*, **63**, n° 11, 1950, 797.
- VILLAR (J.) et DOUTRE (L.-P.). — Deux cas de cholépéritoine aigu spontané chez l'enfant. *Soc. de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1947, 613.
- VINCENT (E.). — Péritonite biliaire par rupture spontanée du cholédoque lithiasique. *Lyon Chirurgical*, **47**, n° 1, 1952.
- WENDT. — Péritonite biliaire consécutive à la perforation d'une vésicule accessoire intrahépatique. *Zentralblatt für chirurgie*, vol. **77**, n° 20, 1951, 825-829.
- XUIGNE (M.). — De la perforation de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre et des cholépéritonites. *Acta chirurgica Belgica*, **49**, n° 1, 1950, 47-71.

LYMPHOGRANULOMATOSE VÉNÉRIENNE MULTIPLE DU JÉJUNUM

« GRANULOME PLASMOCYTAIRE DU JÉJUNUM »
AVEC RÉACTION DE FREI POSITIVE

Par M. BRUNO DA COSTA
(Coimbra, Portugal)

L'intestin grêle est le grand inconnu, le cousin pauvre de la pathologie de l'appareil digestif.

L'avantage et la nécessité d'approfondir les connaissances de la pathologie jéjuno-iléale sont assez évidents, pour que la pratique du gastro-entérologue puisse s'adapter aux exigences de la clinique.

Nous en voyons la preuve dans ce cas d'un malade souffrant d'un granulome basophile du jéjunum avec ulcères et rétrécissements jéjunaux et une réaction de Frei positive.

La pathologie et la clinique de l'appareil digestif restent confuses et complexes. Les causes possibles et probables de cette complexité sont les suivantes :

a) La méconnaissance de l'étiopathogénèse de plusieurs affections définies et systématisées tels que les ulcères gastrique et duodénal, la colite ulcéreuse, l'apoplexie séro-hémorragique du pancréas, quelques ictères, quelques cirrhoses et d'autres affections ;

b) Le fait de ne pas tenir compte suffisamment des pancréatites discrètes, des légers catarrhes de tout le tube digestif, surtout de l'intestin grêle, avec leurs insuffisances enzymatiques ;

c) Le fait qu'on oublie trop souvent, dans la pratique clinique, l'influence des hypovitaminoses (surtout du complexe B) ou des dysvitaminoses, comme cause de la dysfonction jéjuno-iléale et aussi l'importance des réflexes intéressant le tube digestif, et partant des appareils urinaires et génitaux, des systèmes osseux, nerveux, etc. ;

d) Il convient aussi de se rappeler le rôle possible des spasmes des vaisseaux splanchniques qui sont capables, par leurs paroxysmes, de créer l'angine infradiaphragmatique d'Ortner, ou les crises douloureuses vasculaires de Pal. Par son intensité, la première peut provoquer le ventre aigu par infarctus des artères mésentériques ;

e) On doit davantage prendre en considération l'action des dysendocrinies sur l'appareil digestif et la localisation sur celui-ci, de certaines infections

microbiennes ou à virus, attribuer certaines perturbations digestives à des altérations fonctionnelles (dyskinésie et autres troubles du système neuro-végétatif), mais ne pas abuser de cette idéation pathogénique ;

f) Il faut aussi tenir compte du fait que toutes les affections neurologiques, plus ou moins graves, d'origine traumatique ou d'une autre étiologie, peuvent engendrer des lésions digestives ainsi que des dysfonctions, des hyperhémies hémorragiques et des ulcères graves. D'autres lésions neurologiques, comme le tabès et de simples radiculites d'origine rhumatismale, peuvent avoir, répétons-le, une composante physio-pathologique à répercussions symptomatiques digestives.

A toutes ces causes apparemment rares dans la pathologie de l'appareil digestif, il faut ajouter le mécanisme allergique et le mécanisme psychonévrotique.

L'étiopathogénie, par mécanisme allergique, de gastrites, entérites, colites muco-spasmodiques, dyskinésies biliaires, cholécystites, rectites, etc., n'est plus mise en doute.

L'élément psychotique au travers d'émotions répétées, d'états tensionnels psychiques intenses, de conflits intimes réprimés (refoulés) et du complexe d'infériorité, conditionne, crée et maintient des névroses dans différents départements du tube digestif, peut-être, à travers l'action diencéphalique. S'il méconnaît ces multiples mécanismes physiopathogéniques et physiopathologiques, le médecin comprendra difficilement aujourd'hui les malades du tube digestif.

Les affections de l'intestin grêle posent des problèmes particulièrement complexes au clinicien et au pathologiste comme le montre l'observation qui fait l'objet de ce travail.

Le diagnostic clinique et étiologique de la maladie était entouré de difficultés. Nous avons été amené à proposer un traitement chirurgical qui a abouti à une guérison.

Voici l'observation clinique.

M. A... F., ingénieur, 38 ans, marié, résidant à Castelo Branco.

Taille : 1,70 m ; poids : 64 kg. De ses antécédents héréditaires, il y a peu à retenir : le grand-père maternel est mort d'un cancer à la face ; le grand-père paternel est mort à 90 ans, ayant souffert de rhumatisme articulaire ; le père souffrait légèrement du tube intestinal, avec météorisme facile et répété et est mort de pneumonie ; la mère est morte de grippe pneumonique (1918-1923).

Dans le passé du malade, il y a à enregistrer : une rougeole, des gripes de saison, des catarrhes des voies aériennes supérieures. Il s'agit d'un individu du type longiligne, de réaction hypersthénique, actif, dynamique, d'une bonne capacité intellectuelle. Depuis sa jeunesse, le malade a vérifié sa propre hypersensibilité. Il supporte mal les émotions, qui très facilement provoquaient des lipothymies, surtout quand il était interrogé à l'école primaire, au lycée et à la faculté. Il a des habitudes alimentaires normales, ne pratiquant des excès d'aucune nature, ne tolérant pas le vin, depuis l'enfance.

Sa maladie commence en 1938 à l'âge de 25 ans. A cet âge, étant étudiant à Porto, il a souffert d'une adénite inguinale suppurée à gauche, pour laquelle il fut opéré. La cicatrisation s'est faite très lentement au bout de six mois. Il ne se rappelle pas avoir eu de lésions à la verge ou à l'urèthre. Il ignore le diagnostic fait pour cette adénite inguinale et se rappelle uniquement avoir entendu parler de lymphatisme

et de maladie vénérienne. Quelque temps après, il a eu des douleurs articulaires qui disparurent avec des bains de mer, à Leixões.

Une relation paraît exister entre cette affection ganglionnaire et le syndrome abdominal qui s'installe quelques mois après. D'une manière lente et insidieuse, les premiers symptômes abdominaux surgissent en 1939 et consistent en vomissements post-prandiaux, alimentaires et bilieux, que le malade met en rapport avec l'ingestion d'aliments piquants et très assaisonnés; d'autres fois, il avait des digestions mauvaises et pénibles.

Encore en 1939, à Porto, il eut la première crise intestinale d'une durée de huit jours, ayant comme caractéristique, une diarrhée avec de fréquentes selles journalières, riches en mucus et tachées de sang. L'alimentation du malade, à cette époque, étudiant à Porto, était faite de morue cuite, de viandes très grasses, de haricots et d'autres spécialités de la région, toutes assez indigestes.

Il était logique d'attribuer à ces causes les crises intestinales. Mais la souffrance devient plus intense et en peu de temps, elle est presque constante, caractérisée par les symptômes suivants : mauvaise disposition générale et abdominale, météorisme intense, fèces tantôt normales, tantôt, et plus fréquemment diarrhéiques, douleurs abdominales généralement légères et une petite perte de poids. Le malade est envoyé à Monte-Real, station thermale, où il n'obtient aucune amélioration. Pendant toute l'année 1940, il souffre. En 1941, il n'a pas cessé d'avoir des vomissements, la sensation de plénitude gastrique, de la diarrhée, une sensation de mauvaise disposition générale et abdominale, une douleur sourde abdominale ou de l'insomnie ou de l'indolence avec une diminution de la capacité intellectuelle. Ces souffrances isolées ou associées à la fin, faisaient partie constante de sa vie. Il va une nouvelle fois à Monte-Real avec des résultats nuls. Le plus petit écart alimentaire avait de terribles conséquences, avec des douleurs et de la diarrhée, comme le malade le nota en 1941-1942, à Castelo Branco, où il fixa sa résidence. Toutes les fois qu'il fait un séjour à la campagne, à l'air libre, il se sent un peu mieux. Il fait faire une radiographie pour la première fois, à Covilhã, avec le résultat suivant : « Vésicule de dimensions légèrement exagérées, piriforme, dépressions sur le bord gauche par péricholécystite, absence de calculs biliaires et évacuation lente du contenu vésiculaire ». A l'estomac : « Péristaltisme trop énergique et rapidement efficace, donnant une sortie rapide du contenu gastrique à travers le pylore bien perméable, sans altération pathologique ». Pendant les années 1944 et 1945, un nouvel élément s'associe fréquemment aux symptômes cités : des borborygmes et des mouvements intestinaux dénonçant, peut-être, une zone de passage serrée dans le tube digestif. En 1945, il vient habiter Coïmbra, où il a un melana assez peu intense, qui ne l'oblige même pas à garder le lit. La même année, dans une église de Lisbonne, il s'évanouit sans cause visible, et on l'attribue à sa labilité émotive et neuro-végétative. La même année (1945), il fréquente la station thermale de Gerez, où il se sent assez mal. Il fait à Lisbonne de nouvelles radiographies, dont le résultat fut le suivant : « Périviscérite supérieure droite, absence de signes radiologiques de lésions organiques gastro-duodénales; image irrégulière du duodénum, sans altérations d'opacité du contour de forme systématisée, dans le sens d'une lésion ulcéreuse ». En 1946, à Lisbonne, il a eu un nouveau melana, mais celui-ci est très intense. On a répété, encore à Lisbonne, l'examen radiographique, lequel conclut : « l'image duodénale, quoique n'ayant pas l'aspect qui permet sûrement le diagnostic de lésion ulcéreuse, présente une disposition de plis qui fait soupçonner l'ulcère duodénal », on prescrivit au malade un traitement pour ulcère duodénal avec un résultat nul.

Cependant, on fait quelques analyses de sang : les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives. L'hémogramme donne : 3.640.000 globules rouges; 58 p. 100 de Hg; 0,79, valeur globulaire; 4.150 leucocytes, 60 p. 100 de granulocytes neutrophiles, 1 p. 100 d'éosinophiles, 9,5 p. 100 de monocytes, 29 p. 100 de lymphocytes. Les deux melanas et l'étude radiologique font admettre le diagnostic d'ulcère duodénal, mais la souffrance se maintient, indifférente au traitement rigoureusement suivi.

En 1947, le malade consulte plusieurs médecins à Lisbonne et le résultat des examens radiologiques est cette fois : cholécystopathie qui se traduit par une augmen-

tation de volume vésiculaire avec déformation, déficit de concentration et dyskinésie, absence de signes radiologiques de lésions organiques du gros intestin.

La même année, il fait deux cures à Monfortinho, avec des résultats nuls.

Dans cette station, on fait de nouveaux examens de laboratoires qui décèlent du sang occulte dans les selles.

La recherche de parasites et d'œufs de parasites dans les fèces est négative.

Hémogramme : globules rouges : 3.520.000; Hg : 60 p. 100; valeur globulaire : 0,85; leucocytes : 4.850; granulocytes : 55 p. 100 (ainsi divisées : segmentés : 45,6 p. 100; en bâton : 20,8 p. 100; formes juvéniles : 32 p. 100; éosinophiles : 1,6 p. 100); lymphocytes : 30 p. 100; monocytes : 8 p. 100; plasmocytes : 0,8 p. 100.

Pour la troisième fois, il fréquente Monfortinho et les résultats de l'hémogramme furent : globules rouges : 4.254.000; Hg : 77 p. 100; valeur globulaire : 0,9; leucocytes : 6.200; granulocytes neutrophiles : 62 p. 100; lymphocytes : 29,5 p. 100; monocytes : 7,5 p. 100; éosinophiles : 1 p. 100.

L'analyse des selles montre de très rares restes de fibres musculaires, lesquelles, exceptionnellement, présentent des signes de digestion imparfaite; beaucoup de cellules de féculents vides ou contenant de l'amidon intact et des amas amorphes d'amidon, plusieurs gouttes de graisses neutres, des résidus non digérés d'origine végétale.

En 1948 (23 avril 1948), il fait, à Lisbonne, de nouvelles radiographies qui montrent, selon le radiologiste : « de petites varices œsophagiennes et un estomac et un duodénum sans signes de lésions organiques. La progression du baryum est retardée dans l'intestin grêle. Dilatation de quelques anses jéjunales ».

Il faut remarquer que c'est seulement dix ans après le commencement de sa maladie qu'on parle, pour la première fois, de l'intestin grêle, ce qui prouve une fois de plus que la pathologie de cette partie du tube digestif est souvent négligée par les cliniciens et radiologistes, dans leur pratique journalière.

L'étude du chimisme gastrique fait par l'épreuve de Ewald-Boas le 12 avril 1948 montre de l'achlorhydrie.

Le 22 juillet 1948, on demande d'autres examens, dont voici les résultats :

« L'examen du duodénum fut négatif, quant à des lésions organiques; hypotonie accentuée de l'intestin grêle, avec progression retardée, ce que nous attribuons à une cause fonctionnelle, car nous ne trouvons pas de signes de lésions organiques; la mobilité passive de l'intestin grêle est conservée ».

Nous désirons noter déjà qu'en tenant compte de ce qu'on a décrit jusqu'ici, ces légères altérations du jéjunum, observées par les radiologistes furent attribuées par les cliniciens à la dysfonction névrotique, considérée comme secondaire au manque de vitamines, dû au régime prescrit pour l'ulcère duodénal supposé, régime suivi par le malade, à peu près pendant deux années. Mais les nouvelles médications prescrites dans le but de combattre la dysfonction ou l'insuffisance vitaminique, n'ont pas amélioré le malade.

En 1949, le malade consulte encore à Lisbonne un médecin étranger qui y exerce et il est radiographié une nouvelle fois. On conclut, d'après cet examen : « aéro-phagie et aérocolie, perturbation péristaltique de l'estomac plaidant en faveur de la neurose, ne présentant pas des signes indirects ou images directes du processus ulcératif de l'estomac et du duodénum ».

Nouvelle étude du chimisme gastrique par l'épreuve de Ewald-Boas : à jeun, 13; 1 heure après, 12.

Ce dernier médecin opte pour le diagnostic de perturbations fonctionnelles à base neuro-végétative. Le traitement conseillé est composé surtout d'extraits hépatiques, de complexe B et de sédatifs nerveux; il fut négatif.

Telle est l'histoire que le malade nous raconte.

En 1950 (27 décembre), le malade me consulte pour la première fois. Il présente les symptômes suivants : diarrhée intense avec selles quatre fois par jour; très rarement, il a de la constipation, mais quand celle-ci existe, les fèces sont dures et provoquent des hémorragies hémorroïdales avec du sang vif; il a une mauvaise disposition générale et abdominale qui s'accompagne de borborygmes intestinaux avec la sensation de passage des fèces et des liquides. Après une selle, il ressent un

petit soulagement (léger syndrome de König). On ne palpe aucune masse. L'analyse des selles montre : fèces molles, de réaction acide; ammoniacque, 12 cm³ et acides organiques : 19,2 cm³; excès de graisses neutres.

Il y a donc des signes de fermentation et putréfaction intestinales. L'augmentation des graisses neutres, en quantité abondante, selon l'opinion de Porges est, rappelons-le, le signe presque obligatoire de souffrance de l'intestin grêle.

Dans l'urine, il y a de l'urobiline en excès et des traces d'albumine. L'héogramme montre une anémie du type hypochrome, avec 3.500.000 globules rouges.

Je soumetts le malade à une thérapeutique de ferments, vitamines (complexe B),



FIG. 1. — La première anse jéjunale distendue avec des plis hauts, épais, suivant un rétrécissement spasmodique dans lequel on observe une niche ulcéreuse ; les plis de la partie rétrécie sont longitudinaux.

extraits hépatiques et fer. Comme il ne peut pas prolonger son séjour, il sort de Coimbra, sans que l'observation de son cas soit complète. Grâce à la crénothérapie de Caldelas et le traitement prescrit, il y a une amélioration accentuée de l'état général, avec une augmentation de poids de 8 kg, mais selon l'opinion du malade, la mauvaise disposition abdominale se maintient. De temps en temps, le malade m'informe de son état de santé, qui redevient précaire. En 1951 (24 septembre), de nouveau à Lisbonne, le malade a un nouveau mélena. Il affirme ne pas avoir fait quelques excès alimentaires. Il vient immédiatement (1^{er} octobre 1951), à Coimbra, pour se confier, de nouveau, à mes soins. Il se présente assez maigre, anémié, avec des douleurs abdominales, borborygmes et se plaignant de beaucoup

de spasmes intestinaux. Il est soumis à de nouveaux examens radiologiques et de laboratoire à Coimbra. Voici les résultats :

Examen radiographique (6 octobre 1951) (Dr Moura Relvas). — « Altérations de duodénite bulbair, distension atonique dominante, probablement en rapport avec un procès ulcéreux existant dans la première portion jéjunale (voir fig. 1). (Mésentérite secondaire par lymphangite résultant de l'inflammation de la muqueuse d'origine ulcéreuse (?)). » Tenant comme peu probable le diagnostic de syphilis, comme nous en reparlerons plus tard, on a fait, cependant, le traitement intensif antisyphi-



Fig. 2. — L'anse s'est déplacée vers le côté droit. On distingue la niche ulcéreuse ; il y a d'autres zones sténosées avec l'intestin grêle distendu entre les rétrécissements.

litique avec 1.000.000 d'unités de pénicilline quotidiennement pendant 14 jours, à la fin desquels on a répété l'examen radiologique (voir fig. 2-3) : « la niche ulcéreuse de l'extrémité de la première anse jéjunale dilatée, indiquée par des flèches, dans les figures 2 et 3, avec un desserrement de la lumière intestinale, sur une étendu de 4 cm de longueur à peu près ; d'autres zones rétrécies se suivent, à partir de l'anse ulcérée, lesquelles sont visibles sur les mêmes radiographies ».

On a continué le traitement antisypilitique pendant plus de 15 jours, au bout desquels (5 novembre 1951), on vérifie que l'ulcère jéjunal persiste avec des rétrécissements multiples et des segments intestinaux, en amont franchement dilatés.

Le traitement antisyphilitique et les adjuvants comme le fer, les extraits hépatiques, les ferments et les vitamines sont donc complètement inefficaces.

Les analyses faites à cette occasion (31 novembre 1951) donnent les résultats suivants : urine : sans éléments anormaux, en dehors d'une grande quantité d'urobiline.

Il y a absence d'hémorragies occultes dans les fèces.

Hémogramme : globules rouges : 3.810.000; Hg : 50 p. 100; valeur globulaire : 1,1; leucocytes : 3.000; granulocytes segmentés : 61,5 p. 100; éosinophi-



FIG. 3. — Sténoses multiples de l'intestin mésentérique. On voit deux niches ulcéreuses dans deux anses et une dilatation considérable des anses entre les rétrécissements.

les : 7,5 p. 100; lymphocytes : 26 p. 100; monocytes : 5; plaquettes : 194.000; temps de saignement (Duke) : 2 min; temps de coagulation (lames) : 9 min; temps de prothrombine : 16 sec; prothrombinémie : 91 p. 100; signe du lacet : négatif.

Urée sanguine : 0,46 g p. 100; réactions de Wassermann et de Kahn : négatives; ECG : normal.

J'ai fait encore l'intradermo-réaction de Frei, dont le résultat fut intensément positif, presque scarifiant.

Il n'y avait pas de signes d'altération homogénique, ni de dyscrasie sanguine, ni de lésion de l'endothélium capillaire, qui puissent expliquer les trois mélanas que le malade a eus.

La réaction de Frei franchement positive fait penser à un lymphogranulome intes-

tinal du type Nicolas-Favre. Ce diagnostic ne constitue pas une contre-indication opératoire, car les rétrécissements et l'ulcère sont à l'état chronique, consolidé, réclamant la résection.

•
• •

Le malade est opéré le 24 novembre 1951, par le Pr Luiz Raposo, professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté. On fait l'ablation de 80 cm de jéjunum et on



FIG. 4. — Aspect macroscopique.

1. Rétrécissement intestinal, vue extérieure.
2. Rétrécissement intestinal, vue interne.

pratique une anastomose jéjuno-jéjunale; les suites opératoires furent magnifiques. Le malade a quitté son lit le 12^e jour; pendant quelques jours seulement, on a observé un certain degré de météorisme, qui disparut complètement.

La figure 4 montre la pièce anatomique, après avoir été préparée, pour être conservée, dans le musée d'Anatomie pathologique de la Faculté.

Voici la description faite par le Pr Mosinger :

Le processus est caractérisé par la présence de six foyers de jéjunite sclérosante, hypertrophiante, obturante et ulcérate.

L'étude histologique permet les constatations suivantes :

- 1) Dans la zone de la lésion, il existe un ulcère dont le fond est formé par un

tissu scléro-infiltratif On note l'absence de nécrose fibrinoïde superficielle fréquente dans les ulcères évolutifs. La muqueuse adjacente à l'ulcère est atrophique et présente de rares glandes de Lieberkühn avec épithélium bas. L'ulcération apparaît sous une forme nettement secondaire au procès inflammatoire pariétal.

2) La lésion essentielle est représentée par un procès granulomateux, avec sclérose et infiltration cellulaire. Cette infiltration est constituée presque uniquement par des plasmocytes de tailles très diverses. Le noyau cellulaire de ces éléments est d'un volume variable, quelquefois géant et double. La basichromatine est constituée par



FIG. 5. — Vue microscopique au faible grossissement.

1. Ulcération.
2. Muqueuse intestinale desquamative.
3. Infiltrats plasmocytaires.

des grains volumineux, disposés en jeu d'échecs, ou en rayons de roue. On remarque des mitoses assez nombreuses. Le centre cellulaire est souvent apparent et parfois hypertrophique. Le cytoplasme est basophile foncé. Mais dans certaines cellules, il est éosinophile. Le plasmocyte peut se transformer dans sa totalité en substance homogène. Les nodules plasmocytaires à éléments géants présentent un aspect tumoral fréquent.

On remarque une infiltration dissociante de la musculature adjacente par des files plasmocytaires.

Les infiltrats cellulaires contiennent aussi un certain nombre de mastocytes, surtout dans la musculature. La vascularisation du tissu scléro-infiltratif est peu abondante.

3) Dans toutes les couches de la paroi, on remarque des boules de substance amyloïde associée à la plasmocytose.

En résumé, il s'agit d'un procès d'entérite granulomateuse plasmocytaire, ulcéralive et obturante, avec amyloïdose locale associée et avec absence complète de follicules et d'abcès lympho-granulomateux du type Nicolas-Favre.

Nous documentons cette description par des microphotographies présentées dans les figures 5, 6, 7 et 8.

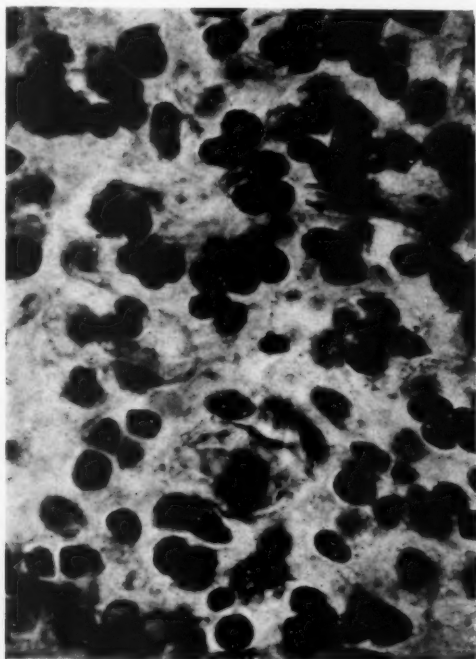


FIG. 6. — Foyer infiltratif formé seulement de plasmocytes.

Après la période de convalescence, je fais une nouvelle réaction de Frei, qui se présente également fortement positive.

Le malade sort de l'hôpital avec une santé récupérée, mais avec l'ordonnance de prendre, pendant six jours de chaque mois, 1 g-1,5 g d'auréomycine ou de terramycine par jour. Trois mois après l'opération, le malade revient à Coimbra sur ma demande, afin d'être à nouveau radiographié et d'étudier la situation créée. Nous craignons, en effet, une récurrence.

L'examen fait à cette date (7 mars 1952) montre : « Les plis de la muqueuse très épais dans la région correspondante à la suture jéjuno-jéjunale, prédominance du relief de la rétention de la muqueuse, une espèce de compensation physiologique, pour l'intestin grêle; abaissement bilatéral des reins, angle hépatique des côlons aigus, dont l'élévation et la fixation sont intermittentes (voir fig. 9).

A la fin de la même année (15 décembre 1952), on procède à un autre examen radiologique qui n'indique rien d'anormal. On remarque une zone irrégulière du plan gauche, en relation avec l'anastomose jéuno-jéjunale (fig. 10).

La répétition de l'examen radiographique en 1953 ne montre pas d'altérations dignes d'intérêt, excepté celles qui résultent de la résection du jéjunum.

La preuve du temps est encore petite, mais depuis l'opération jusqu'à présent (mars 1954), le malade se porte bien. Il a engraisé, fait sa vie habituelle, mange bien, n'a plus de diarrhée, ni de borborygmes, ni de mauvaise disposition abdominale. On peut le considérer comme guéri.

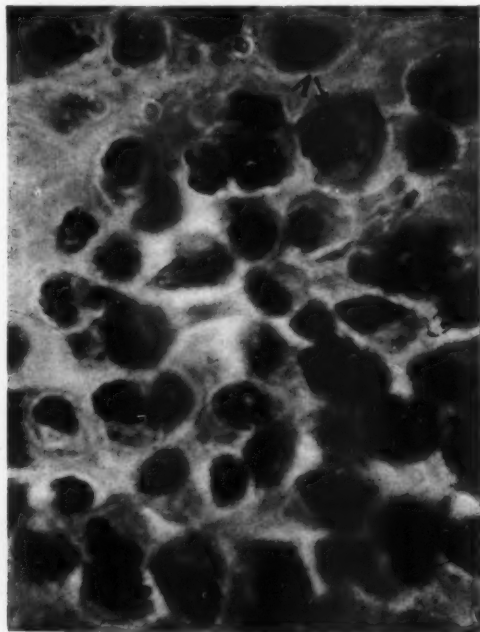


FIG. 7. — Nodule plasmocytaire avec plasmocytes en mitose.

Commentaires.

Les diagnostics envisagés avec un plus ou moins grand nombre d'éléments, ayant plus ou moins de valeur, furent ceux de cholécystite et péricholécystite, de varices œsophagiques, d'ulcère du duodénum, de névrose gastro-intestinale, d'altérations jéuno-iléales par état carentiel, jusqu'à ce que le diagnostic de jéjunite ulcéreuse, avec rétrécissements multiples, fût confirmé

par la résection opératoire ; ces lésions proviennent d'un granulome du jéjunum, chez un malade ayant la réaction de Frei fortement positive.

Il est sûr que le diagnostic initial de cholécystopathie contient une part de vérité, car la vésicule est anormale. On sait bien que toute souffrance de l'intestin grêle a une répercussion sur la vésicule biliaire et inversement. On sait aussi que fréquemment, l'entérite chronique des gastro-entérostomisés et plus spécialement celle des gastrectomisés s'accompagne de cholécystite secondaire, laquelle peut prendre le caractère calculeux.

Les diagnostics de varices œsophagiques et d'ulcère duodénal sont une tentative compréhensible d'explication pour les trois melanas que le malade

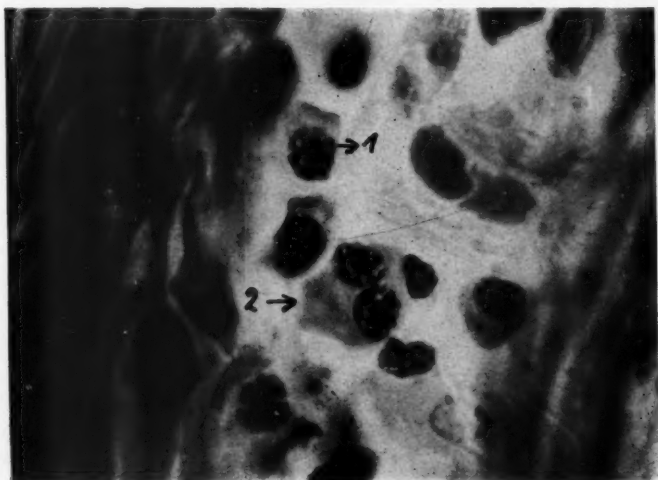


FIG. 8. — Plasmocytes intermusculaires.

1. Plasmocytes avec un noyau.
2. Plasmocytes bi-nucléaires.

a eus. On n'a jamais vérifié la niche ulcéreuse du bulbe duodénal et si les plis de la muqueuse duodénale semblent être légèrement convergents, ce phénomène peut s'attribuer logiquement à la duodénite ou à la péri-duodénite, en relation avec la cholécystite et la péricholécystite, et on doit encore citer que ces altérations duodénales semblent être de caractère transitoire pouvant donc venir des perturbations fonctionnelles ou légèrement inflammatoires qui entourent le duodénum, le sphincter d'Oddi et la vésicule. La symptomatologie clinique, du reste, n'est pas celle d'un ulcère duodénal.

Le diagnostic de varices œsophagiennes envisagé à la suite d'un examen

radiologique de l'œsophage n'a pas pu se maintenir : l'image n'était pas nette et n'a pas été constante ; il n'y a pas eu non plus d'hématémèses, mais toujours et seulement des méléna.

Le diagnostic de neurose gastro-intestinale fut posé comme une conséquence logique de la dyskinésie enregistrée et parce qu'on n'avait pas trouvé de substratum organique pour expliquer le syndrome.



FIG. 9. — Anastomose jéjuno-jéjunale dans le flanc gauche ; anses dystoniques avec segmentation et oblitération de plis de la muqueuse suggérant un état de sprue. Les signes de sténoses organiques multiples du jéjunum ainsi que les aspects ulcéreux ont disparu.

Un radiologiste avait ébauché le diagnostic de légères altérations jéjunales du type carentiel vitaminique, dépendant du régime diététique prescrit pour ulcère duodénal, mais dans les examens ultérieurs, cette hypothèse n'est plus jamais citée, parce qu'on n'a pas trouvé d'éléments qui la confirment. D'ailleurs on parle seulement d'anses jéjunales dilatées et d'hypotonie du jéjunum. On sait que ces altérations par carence peuvent prendre des aspects intenses, vus dans la sprue et les graves insuffisances

vitaminiques (B_2) (intenses dilatations des anses, aspects segmentés, macro-niveaux ou micro-niveaux, altérations du relief de la muqueuse, etc.).

Le tableau radiologique observé fut plus complexe, et d'un autre côté, il ne disparut pas totalement et définitivement avec la thérapeutique et la diététique appropriées.

Si j'ai obtenu une amélioration accentuée avec ces moyens et avec une



FIG. 10. — Il n'y a plus de signes ulcéreux de l'intestin ni de sténoses de l'intestin grêle. On remarque une zone irrégulière à gauche, en relation avec l'anastomose jéjuno-jéjunale. Le relief de la muqueuse du type de rétention prédomine, ce qui correspond à la compensation physiologique dans les intestins réséqués. Ce relief de la rétention est accompagné d'hypotonie et de retard du transit intestinal.

diète riche en protéines et glucides et la crénothérapie de Caldelas, le malade ayant augmenté de 8 kg, celui-ci a continué à présenter, dans les périodes de bien-être, la sensation que son mal abdominal subsistait.

Le diagnostic de jéjunite chronique avait comme base l'existence d'ulcère et de rétrécissements, avec dilatation des anses, état segmentaire de quelques anses, hypotonie, altérations du relief de la muqueuse, comme le montrent les radiographies du dernier radiologiste qui a étudié le cas,

renforcé encore par l'abondante graisse neutre dans les fèces, est donc évident.

L'existence d'une lésion organique du jéjunum était rendue évidente par la persistance d'images radiologiques avec une relative rigidité, certains rétrécissements, ici et là, une certaine résistance à la distension passive, l'hypotonie fixe en certaines zones, l'indécision des bords, une altération des plis.

Mais les images granuleuses de la muqueuse, dont parle Marine Fiol n'apparaissaient pas encore, ni les images circulaires transparentes que B. Guedes (1) attribue à la présence de corpuscules du mucus en grande quantité. Il n'y avait pas de macroniveaux ni de microniveaux, bien étudiés par Gutzeit. Tous ces derniers signes sont plus fréquents dans l'iléon que dans le jéjunum et, pour ce motif, leur absence ne peut pas écarter le diagnostic de jéjunite. Les résultats thérapeutiques toujours insuffisants, la persistance des troubles indifférents à tout traitement et le caractère progressif de cette jéjunite chronique ne pouvait pas s'expliquer par une carence du complexe B (B₂ spécialement), une hypoprotéïnémie, une sprue tropicale et non tropicale. Ainsi nous arrivâmes au diagnostic de jéjunite chronique par lésions de provenance non habituelle, qui peuvent s'accompagner de symptômes radiologiques plus ou moins semblables à ceux observés chez notre malade.

Le diagnostic d'ulcère jéjunal, ayant comme base l'examen radiologique, s'imposait.

On sait que l'ulcère de l'intestin grêle est une rareté. Pour la première fois, l'ulcère fut décrit en 1922 par Richardson, et après, par Buckstein. En 1940, Robinson et Wize disent avoir trouvé et décrit à peine 36 cas, mais à cette date, Berry et Dailey colligeant les observations de la littérature médicale mentionnent déjà 76 cas. En 1941, Pinlaks affirme qu'il n'y a pas une centaine de cas connus. Plus tard, Caby porte ce chiffre à 142. Cay, Ebeling, Udaondo, Olivier, Soupault, Desfacques, Machella, Rhoads et Hobbart, Porcher, Verdejos Vivas, Perneau et Dognon, Gale (jéjunite ulcéreuse), Stevens et Marine (ulcère jéjunaux chez les opérés gastriques), Driessens (ulcères multiples de la première anse) ont étudié le problème de l'ulcère jéjunal.

Tous les auteurs sont d'accord quant à la rareté de l'affection, mais quand elle existe, sa localisation préférée est l'anse supérieure jéjunale (75 p. 100 des cas, Ebeling). Elle est très rare dans l'iléon.

Son étiologie est obscure ; cependant, la coexistence fréquente d'hyperchlorhydrie, le cadre clinique identique, parfois, du moins, à celui de l'ulcère duodénal, la démonstration, aussi, plusieurs fois faite d'hétérotopie de la muqueuse intestinale dans le muqueuse du type gastrique, constituent des éléments permettant de considérer l'ulcère jéjunal comme d'origine peptique.

(1) Dans la péninsule ibérique, l'espagnol Marine Fiol et le portugais Pr Bernard Guedes ont donné une contribution de valeur à l'étude de la pathologie et de la clinique de l'intestin grêle.

Quand la maladie se localise dans la partie proximale du jéjunum, sa symptomatologie ressemble à celle de l'ulcère duodénal avec des périodes de récurrence et rémission, hyperchlorhydrie, accalmie par l'ingestion des aliments ; il y a aussi des mélènas, rarement des hématuries (Schilinski) ; et, parfois, le premier symptôme c'est celui d'une perforation gastrique. Le mélèna de notre malade peut donc s'attribuer à l'ulcère existant, reconnu par l'examen radiologique. Mais cet ulcère n'est sûrement pas un ulcère peptique, car le malade n'a pas d'hyperchlorhydrie (il présentait de l'achlorhydrie, ou de l'hypochlorhydrie). Le cadre clinique ne ressemble pas à celui de l'ulcère peptique : il n'y a pas d'alternance de souffrances et d'accalmies ; au contraire, il y a des perturbations diarrhéiques, presque continues et du type entérite chronique haute. Il faut ajouter qu'on ne peut pas ne pas penser que l'ulcère jéjunal est à peine une part du tout morbide, dont font partie intégrante les rétrécissements jéjunaux multiples adjacents à la zone ulcéreuse.

On peut et on doit admettre qu'il y a une cause commune à ce complexe morbide consistant en ulcères et rétrécissements du jéjunum. Ces rétrécissements jéjunaux, par leur permanence et l'intensité de la symptomatologie (borborygmes, météorismes, etc.) écartent l'hypothèse de causes fonctionnelles, mises en cause dans le cas décrit par Beloux qui incrimine des spasmes du jéjunum, dans le cas de Berger, Gally et Mialaret (multiples sténoses, sans obstacles mécaniques) et, dans celui de Glasser qui a opéré un malade pour occlusion complète du jéjunum, et n'ayant rien constaté à la nécropsie, cet auteur opta pour le diagnostic d'entérospasme idiopathique du jéjunum.

Les rétrécissements jéjunaux du cas présent, quoique de cause organique, ne peuvent pas s'expliquer par une péritonite plastique, ni une mésentérite rétractile, quoique le radiologiste ait mis en avant cette hypothèse, ni par un lymphosarcome de l'iléon qui peut agir par un simple œdème de la paroi intestinale en amont, en conséquence de la stase lymphatique secondaire à la lésion de ganglions lymphatiques. Cette hypothèse est défendue dans un cas de rétrécissements jéjunaux par Gimenez Diaz.

Le diagnostic de tuberculose, actinomyose, carcinome, tumeurs bénignes (myome, adénome, neurinomes) et carcinoïdes à cellules argentaffines est aussi à écarter, par l'absence de symptômes propres, excepté le mélèna qui apparaît fréquemment dans les tumeurs, surtout dans le myome, le lymphosarcome, le carcinome, l'hémangiome, mais tout le reste du tableau clinique, spécialement les rétrécissements espacés, sur une grande extension du jéjunum ne sont pas propres à ces tumeurs.

Nous avons pensé que la syphilis tertiaire pouvait être l'élément étiologique de l'ulcère et des rétrécissements vérifiés, d'autant plus que la syphilis tertiaire de l'intestin grêle se localise, de préférence, dans le jéjunum et l'iléon supérieur (Mac Callum), attaquant la muqueuse et la sous-muqueuse, créant de multiples ulcères, lesquels, une fois cicatrisés, engendrent des rétrécissements.

Dans notre cas, il n'y a pas d'histoire clinique de syphilis, il n'y a pas d'éléments sérologiques positifs, la thérapeutique antisiphilitique intense fut absolument inefficace.

Pour toutes ces raisons, nous avons mis de côté les affections citées et nous avons fait le diagnostic de la maladie de Crohn jéjunale, c'est-à-dire de granulome inflammatoire non spécifique du jéjunum ; et, grâce à ce diagnostic, l'intervention chirurgicale fut prescrite. Cependant, la réaction de Frei positive pouvait donner des doutes quand à l'indication opératoire, mais la vérité est que, comme nous l'avons déjà dit, nous étions en face de lésions constituées, d'ulcère qui saignait, sous la forme de grands melenas et de rétrécissements bien établis, et, pour ce motif, l'intervention était l'unique solution thérapeutique.

Bien que depuis 1808 avec Saunders, jusqu'à Mock (1931) et Golob (1932), plusieurs auteurs eussent observé des lésions intestinales d'aspect, tantôt tumoriforme, tantôt inflammatoire, diffuses, non identifiables avec des lésions jusqu'alors connues, ce fut seulement, par le déjà célèbre et classique mémoire de Crohn, Ginzburg et Oppenheimer, publié en 1932, qu'une nouvelle entité morbide se définit, et à travers ce mémoire, nos idées atteignent sur ces lésions intestinales, un certain degré de cristallisation.

Par les études de Crohn et de plusieurs investigations ultérieures, la maladie nommée aujourd'hui de Crohn est considérée comme un granulome inflammatoire non spécifique, avec des lésions initiales dans la sous-muqueuse, lesquelles, après, se propagent aux autres couches intestinales. Ces lésions sont caractérisées, selon la bonne description de Hadfield, au commencement, par de l'hyperplasie lymphoïde, du lymphœdème et une infiltration de cellules de différents types (lymphocytes, plasmocytes, granulocytes, neutrophiles, parfois éosinophiles et cellules géantes). Plus tard seulement, apparaissent des fibrocytes et un certain degré de fibrose s'ébauche ; les lésions s'étendent à la muqueuse qui s'ulcère, surtout au niveau du bord mésentérique et se traduisent par d'autres altérations atrophiques ou hypertrophiques ; elles se propagent aussi au mésentère, déterminant une hypertrophie des ganglions lymphatiques, s'accompagnant de retardement du courant lymphatique ou même de stase ; cette perturbation se répercute sérieusement sur la paroi du tube digestif, avec engorgement lymphatique de la muqueuse.

La zone intestinale, dans laquelle se localisent les lésions granulomateuses et les altérations muqueuses, diminue de calibre, se déforme, se rétrécit uniformément, ou du moins, partiellement, en certains points.

Les lésions qui commencent par être granulomateuses intramurales et sont ensuite ulcéreuses et entraînent une hypertrophie et un épaississement de la paroi musculaire, se transforment plus tard en processus fibrosténosique, ulcéreux encore, ou avec des cicatrices d'ulcères muqueux, avec mésentère épais, plus ou moins rétréci, par le développement diffus de la fibrose.

Nous reportant à la description du P^r Mosinger, nous y trouvons, dans notre cas, sous le point de vue macroscopique, 6 foyers de jéjunite sclérosante, hypertrophiante, obturante et ulcérate, et du point de vue microscopique, le fond des ulcères est constitué par des tissus actifs scléro-infiltratifs, la muqueuse étant atrophiée, avec de rares glandes de Lieberkühn à épithélium plat.

La lésion essentielle est un procès granulomateux avec sclérose et infiltration réactive ; le processus granulomateux et l'infiltration cellulaire sont constitués, presque uniquement, par des plasmocytes, qui se présentent de toutes les grandeurs.

L'existence presque unique de plasmocytes constitue un élément de rareté. Le cytoplasme de ces plasmocytes est basophile foncé, rarement il est éosinophile ; il y a des nodules plasmocytaires avec présence de mitoses et d'éléments géants, présentant fréquemment des aspects tumoriformes, de vrais plasmomes.

Dans toutes les couches de la paroi s'observent des boules de substance amyloïde, associées à la plasmomycose, aspect qui est très probablement secondaire, il ne s'agit pas d'une amyloïdose primitive. Dans les infiltrés cellulaires qui, dans la couche musculaire, dissocient les fibres musculaires, il y a des mastocytes.

Donc, la constitution presque unique de plasmocytes et l'existence de substance amyloïde représentent des éléments à retenir, en considération de leur rareté. Mais sans doute, malgré ses aspects particuliers, l'examen macroscopique et microscopique prouve qu'il s'agit d'une lésion granulomateuse.

La localisation constitue un autre aspect rare. Le processus occupe les premiers 80 cm du jéjunum, la première lésion ulcéro-sténosique étant située à 15-20 cm de l'angle duodéno-jéjunal ; il ne présente pas le caractère de zones intercalaires malades (*skip areas*). Dans l'intervalle compris entre les zones ulcéro-sténosiques, la muqueuse intestinale et la paroi du jéjunum sont tout à fait normales.

Peu de temps après Crohn, Harris, Belle et Brum (1933) prouvèrent que les lésions granulomateuses pouvaient se prolonger d'un côté au jéjunum et même au duodénum et jusqu'à l'estomac, et de l'autre, au cæcum et côlon. Il peut donc y avoir en plus de l'iléite, jéjunite, iléo-jéjunite et iléo-côlite.

Les associations d'iléite avec la jéjunite sont plus fréquentes que l'existence isolée de jéjunite.

Ainsi, Crohn note dans sa série de 298 cas, seulement 38 cas d'iléo-jéjunite et seulement 3 de jéjunite ; Sussmann et Wachtel décrivent 2 cas d'iléo-jéjunite. La rareté de la jéjunite granulomateuse est observée par plusieurs auteurs : Brown et coll. (3 cas), Meyer et Rossi (1 cas), Pemberton et Brown (3 cas), Likely et Lisa (2 cas) ; Janus (3 cas) (cet auteur trouve en 1934, seulement 24 cas cités dans la littérature médicale) ; Rosa (2 cas dans le moyen jéjunum). Ravden et Johnston ont vérifié qu'il y avait à peine 16 cas décrits dans la littérature médicale, c'est-à-dire encore moins que ceux cités par Janus.

Les auteurs ci-après décrivent aussi des granulomes jéjunaux : Brewster, Geudel, Beaver, Koenig, Lyons et Garloch ; Homb (8 cas sur 49 de granulome de l'intestin grêle) ; Barbour et Stokes (1 cas avec des lésions en 13 zones, et qui se situent depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cæcale).

Haloway décrit dans un cas l'invasion de la troisième portion duodénale. Récemment Cofort, Weber, Bagenstoss et Kily décrivent 5 cas avec inflam-

mation granulomateuse non spécifique de l'estomac et du duodénum dans lesquels il y avait diarrhée, symptômes d'obstruction intestinale et des signes d'une absorption déficiente. Ces signes suggèrent toujours une lésion occlusive avec stase alimentaire pouvant intervenir dans l'absorption de l'intestin grêle. Les lésions histologiques furent semblables à celles considérées par Hadfield, pathognomoniques de l'entérite régionale et qui, dans un cas, ressemblaient à celles du sarcoïde de Boeck ; aussi Watson, Rigles et spécialement Dockerty ont vérifié cette ressemblance. Le dernier auteur les a trouvés dans 25 p. 100 des cas d'iléite.

Les lésions granulomateuses de l'estomac et du duodénum sont aussi déjà citées par Crohn, Pemberton et Geudel. Dans notre cas rien n'a été vérifié dans le duodénum et dans l'estomac.

Le cadre clinique appelait clairement l'attention sur la partie supérieure du tube digestif et pour ce motif le malade fut considéré, pendant longtemps comme étant un gastro-duodénal et même un vésiculaire.

Est rare aussi l'apparition d'hémorragies dans les granulomes de l'intestin grêle. Notre malade a eu 3 melânes espacés de quelques années.

Cependant, les hémorragies intestinales sont citées par beaucoup d'auteurs. Il paraît que Fullis (1941) fut le premier à trouver des melânes dans un cas de maladie de Crohn ; Kosa décrit un cas d'hématémèse par lésion du jéjunum supérieur. Dans la monographie récente de Crohn on enregistre parmi 222 cas, 11 cas de melâna ; Galambos et Mittelman décrivent 1 cas avec melâna et hématémèse.

Il est difficile d'expliquer les hématémèses de l'intestin grêle dans les zones du jéjunum et de l'iléon.

En effet, les hémorragies de l'intestin grêle, quelle que soit leur origine (granulome, carcinoïde, carcinome du jéjunum, hémangiome, ulcères du type peptique) se présentent, en règle, sous la forme de melâna.

Notre cas est intéressant parce qu'on peut l'inclure parmi ceux de granulomes rares qui présentent des hémorragies, mais celles-ci ont suivi la voie habituelle, c'est-à-dire qu'elles ont pris la forme du melâna.

Le malade a souffert parfois d'anémie hypochromique, mais pas très accentuée, à laquelle ne doivent pas être indifférents les trois facteurs suivants : déficience d'absorption, surtout du fer, par lésion de la muqueuse intestinale, l'achlorhydrie ou hypochlorhydrie, et hémorragies accentuées, sous la forme de melânes.

Sauf une fois, on n'a pas vérifié les hémorragies occultes dans les recherches faites dans les fèces.

L'étiologie du granulome de notre malade est un autre aspect qui lui donne un intérêt spécial, parce qu'il a une réaction de Frei positive.

On ne connaît pas l'étiologie de la maladie de Crohn. En effet, aucune des causes étiologiques proposées n'est acceptée et, sûrement, parce que ni par les expériences faites sur les animaux, ni par l'expérience clinique humaine, ne se trouvent, pour aucune d'elles, les éléments nécessaires de confirmation.

Ce sont : l'infection par le colibacille (Erb et Farmer), par le bacille dysentérique, comme suite post-dysentérique (Felsen), l'infection par le

mycobacterium Johnei (John), par les cocci Gram-positifs (Konyetzny), par des toxines bactériennes ; par l'amœba histologique et des métazoaires (Corr, Boeck et autres) ; par un trauma abdominal (Papini) ; par l'infection streptococcique (Mixer) ; par l'infection de salmonelloses (complication post-salmonellosique) ; par le bacille tuberculeux bovin (Bockus), par le bacille tuberculeux humain atténué, étiologie que Gimenez Diaz et d'autres, attribuent aussi au lymphogranulome de Hodgkin et au sarcoïde de Boeck ; Homans et Hass appellent l'iléite (maladie de Crohn) sarcoïde de l'intestin grêle, mais ils croient que la maladie est secondaire à une appendicite ; par mécanisme allergique (Kalius et Kramer, Kovacs, Kaijser) ; par une lésion lymphatique (lymphadénite initiale avec retardement ou même stase initiale du courant lymphatique (en même temps coexistait une infection torpide) par microbes banaux (Reuchert et Mathes, Schiff, Gallart) ; par altérations déficitaires de l'irrigation sanguine avec la présence de petits thrombus (Ginzburg et Oppenheimer, Courcy) ; par perturbations de la nutrition (Ascencio Camacho).

N'ayant pas trouvé comme responsable aucune des causes citées, dont quelques-unes n'expriment plus qu'une vue théorique tels que la stase lymphatique, la déficiente irrigation sanguine et l'état allergique, on cherche aujourd'hui, avec intérêt, une possible cause virale.

Ainsi, Razzaboni et Stafford admettent que le granulome de l'intestin est causé par un virus comme le lymphogranulome vénérien.

D'autres supposent que, quelle que soit la localisation de la maladie de Crohn dans le tube digestif, elle est seulement une localisation du granulome vénérien (Coutts). Mais, en vérité, le lymphogranulome vénérien se localise rarement au niveau de l'intestin.

On fait appel pour élucider ce sujet à la spécificité de la réaction de Frei.

En effet, celle-ci est positive seulement chez le malade qui a ou qui a eu la maladie de Nicolas-Favre. Grâce à cette spécificité on a fait le diagnostic des ulcères chroniques vulvaires du syndrome de Jersild, des métrites amicrobiennes de Wallach, paramétrites, appendicites, arthrites et fistules sous-cutanées, dont la cause était inconnue.

L'intéressant travail de Sézary et Lenègre prouve sa spécificité, parce qu'il montre que sur 63 malades non infectés par le virus lymphogranulomateux elle a été positive seulement dans deux cas. L'un de ceux-ci avait déjà souffert de la maladie de Nicolas-Favre, et dans l'autre cas il existait une adénopathie qui pouvait avoir la même origine.

On sait que la réaction de Frei est seulement négative chez le malade atteint d'une lymphogranulomatose bénigne, ou s'il y a, en même temps, infection par le streptobacille ou par le tréponème pâle, qui créent facilement une anergie à l'antigène de Frei. Mais après la guérison ou lorsque les infections concomitantes sont arrêtées, la réaction de Frei devient immédiatement positive.

Nous n'avons pas pu faire l'hémo-réaction de Ravaut, qui pour quelques auteurs est spécifique (Ravaut, Levaditi et Maisler). Mais celle de Frei a la particularité de rester positive après la maladie pendant un long délai qui va de 6 à 40 ans, selon quelques auteurs, et toute la vie, selon d'autres.

En effet, Heine, Wolf, Clave, Arthur et Mathews observent des réactions

de Frei positives chez les individus ayant souffert de la maladie de Nicolas-Favre, plusieurs années avant.

La réaction peut être positive chez les malades qui n'ont pas présenté dans leur passé, des signes de maladie lymphogranulomateuse, ce qui ne veut pas dire qu'ils n'aient pas eu la maladie sous la forme inapparente ou infraclinique.

Le malade en observation a une réaction de Frei très fortement positive, 13 ans après l'existence d'une adénite inguinale. Je crois donc qu'on ne doit pas et qu'on ne peut pas douter qu'il ait eu, il y a 13 ans, un lymphogranulome vénérien.

Le problème clinique qui se pose est de savoir si l'infection par le virus du lymphogranulome vénérien est le responsable du granulome jéjunal de ce malade.

Plusieurs pathologistes et investigateurs disent avoir observé certains cas de localisation extra-génitale et extra-rectale de la maladie de Nicolas-Favre et, parmi ces localisations, se détache celle de tout l'appareil digestif.

Coutts, Monténégro et Opazo trouvent la réaction de Frei positive dans 2 cas de linite gastrique, décrivent des localisations bucco-pharyngées avec ulcérations linguales et adénopathies cervicales par coït buccal, ainsi que des localisations dans le duodénum coexistantes avec des altérations du fond de l'œil et réaction de Frei positive. Ces auteurs affirment encore la prédilection du virus à côté des organes classiques (organes génitaux et rectum, etc.); pour l'iléon et le côlon ayant déjà compilé, disent-ils, 72 cas avec ces localisations. Entre ceux-ci, la localisation dans les côlons est effectivement la plus citée. Brown, Bagen et Weber citent 18 cas. Colp et Goodmann en ont aussi observé. Mocquot, Levaditi et Reinie ont décrit un cas, avec apparition première de la localisation dans les côlons et localisation rectale ultérieure. Chez notre malade nous n'avons jamais trouvé ni lésions ni perturbations rectales. Crohn et Rosenak rapportent 9 cas de colite ulcéreuse avec réaction de Frei positive. Palmer, Kisner et Rodaniche décrivent des rétrécissements du côlon dus à la maladie de Nicolas-Favre. Paulson démontre la présence du virus lymphogranulomateux dans les fèces d'un malade avec colite ulcéreuse. Lombart et Maneru décrivent, en 1939, 2 cas de lymphogranulome vénérien avec des lésions rectales, dont l'un a eu aussi des lésions de l'iléon terminal et caractérisées par des rétrécissements dans les deux cas. Les lésions histologiques rectales et iléales se ressemblent.

Hillemand, Patel et Rettori publient récemment (1953), un cas de Nicolas-Favre bi-focal, rectal et angulo-colique gauche, le segment intestinal intermédiaire étant parfaitement sain.

Par l'examen histologique de la lésion de l'angle colique gauche, les auteurs ont démontré l'existence d'une inflammation diffuse de la paroi intestinale, caractérisée par une affinité particulière pour les troncs nerveux et vasculaires (sanguins et lymphatiques); il y a myosite, mais avec figures dégénératives des fibres musculaires.

La nature de l'infiltrat est polymorphe, mais avec prédominance de plasmocytes c'est-à-dire, comme dans notre cas, que nous avons appelé plasmocytaire.

Likely et Lisa décrivent 3 cas de granulome de l'intestin grêle dont l'un leur paraît dû au virus lymphogranulomateux, grâce à la grande ressemblance avec les lésions chroniques du Nicolas-Favre. Malgré ces nombreuses observations, on ne peut pas affirmer que le granulome intestinal de Crohn ait toujours pour cause ce virus.

S'il en était ainsi, tous les cas de la maladie de Crohn, quelle que fût sa localisation dans l'intestin, devraient s'accompagner d'une réaction de Frei positive. Or tel n'est pas le cas dans de multiples investigations.

Ainsi, Koster, Kasman et Sheinfeld ont pratiqué la réaction de Frei dans 6 cas de maladie de Crohn. Chez tous, elle était négative.

Stafford vérifie cette négativité dans 10 cas. Dans tous les cas d'iléite granulomateuse observés par Hadfield, Marine Fiol, Friede et Meyer, Rof Carballo, Rosa, la réaction de Frei fut négative et, au contraire, le second et le sixième de ces auteurs étudient l'intestin des malades avec lymphogranulome vénérien, et ils n'ont pas trouvé de lésions de l'intestin grêle ; seulement le dernier auteur se rapporte à de discrètes lésions de l'iléon (en 3 des 20 cas étudiés), mais insuffisantes et impossibles à identifier avec la maladie de Crohn.

La presque totalité des pathologistes écartent, presque définitivement, l'hypothèse de considérer la localisation intestinale comme étant le siège fréquent de l'infection par le virus du lymphogranulome vénérien.

Mais, d'un autre côté, personne n'affirme qu'il ne puisse pas se localiser là, outre ses localisations préférées.

On ne peut pas douter que notre malade ait eu, en 1938, une infection de Nicolas-Favre, seulement il y a à mettre en discussion la possible et probable relation causale de cette maladie avec le granulome jéjunal. Le malade peut avoir souffert, évidemment, d'une maladie de Nicolas-Favre, et après, par une autre étiologie, le granulome jéjunal pouvait se produire. Mais il y a 2 éléments en faveur de l'étiologie vénérienne de ce granulome :

1° L'examen histologique du cas présent montre des infiltrations, uniquement de caractère plasmocytaire, *vrai plasmome* ; seulement, dans une autre préparation apparaissent quelques mastocytes. Si d'un côté, ces aspects histologiques s'écartent peut-être du granulome vénérien dans lequel existent fréquemment beaucoup d'autres cellules, tels que des lymphocytes, des fibroblastes, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes, des granulocytes, des foyers de nécrose avec macro- ou micro-abcès et encore des granules de Gamna-Miyagawa inter ou extra-cellulaires, d'un autre côté, c'est le lymphogranulome vénérien dans sa forme de granulome qui est le plus fréquemment capable de présenter des infiltrations cellulaires de caractère presque uniquement plasmocytaire.

2° La succession des phénomènes cliniques relatés ne peut pas ne pas nous impressionner. En effet, la souffrance intestinale s'installa six mois après l'apparition de l'adénite inguinale, dont l'origine lymphogranulomateuse est confirmée par la réaction de Frei fortement positive.

Il n'est pas illogique d'admettre qu'au cours de la maladie, grâce à la virusémie qui accompagne presque toujours l'adénite inguinale de la maladie de Nicolas-Favre, le virus s'était fixé dans les lymphatiques et dans la

paroi du jéjunum, peut-être facilité par une certaine déficience méiopragique intestinale, car le père du malade a, lui aussi, toujours souffert de l'intestin.

ÉPILOGUE

Le malade a été opéré par le ^{Dr} Luiz Raposo : on lui a fait la résection de 80 cm de jéjunum, en un seul temps, sur une étendue qui embrassait tous les rétrécissements existants. La résection fut suivie d'une anastomose jéjuno-jéjunale.

On a vérifié que dans la jéjunite haute la résection donne de bons résultats (Crohn, Johnson, Burster, Lyons, etc.). Notre cas le confirme. Par précaution, craignant une récédive, le malade a été soumis à la thérapeutique anti-infectieuse (sulfamides presque insolubles, auréomycine, terramycine, etc.) et il a pris des toniques généraux et stimulants (vitamines, fer, extraits hépatiques, etc.).

Deux années et demie précisément ont passé depuis l'opération. Le malade se porte bien. Si le temps écoulé n'était pas trop court, on pourrait dire qu'il est complètement guéri.

Conclusions.

L'auteur présente un cas clinique de granulome basophile du jéjunum qui a produit une jéjunite ulcéreuse sclérosante, hypertrophiante et ulcéralive. Il considère comme étiologie très probable, presque certaine, une infection par le virus du lymphogranulome vénérien.

Le malade a été opéré de résection intestinale, et 2 ans et demi après, son état est très bon. Il peut être considéré comme guéri, sous caution d'une observation ultérieure.

L'auteur fait des commentaires sur le cas clinique et insiste sur la rareté de la localisation du granulome, la rareté des hémorragies et l'absence de lésions rectales, sur les péripéties et les hésitations du diagnostic. Il discute l'aspect étiologique de son observation.

Nous remercions beaucoup les ^{Dr}s Mosinger et Luiz Raposo et le docteur Moura Relyas de leur précieuse collaboration.

. .

BIBLIOGRAPHIE

- ARNULF (G.) et BUFFARD (P.). — *La Presse Méd.*, **61**, n° 6, 1953, 107.
 BELOUX (J.). — *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, **27**, 1937, 740.
 BERNARD GUEDES. — *Arch. Patologie*, vol. **14**, 1952, 152.
 BERGER (J.), GALLY et MIARET. — *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, **27**, 1937, 959.
 BERGMANN (G. V.). — *Patologia funcional* (traduction), 1940.
 BERMAN, BROWN, FOSTER et GRISSELL. — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. **135**, n° 14, 1947, 918.
 BOCKUS. — *Gastroenterology*, 1946.

- BONORINO UDAONDA, CABANNE et ALLOTO. — *Arch. argentinos de Mal. de l'App. Digest.*, n° 5, 1947, 293.
- CROHN, GINZBURG et OPPENHEIMER. — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, **99**, 1932, 1323.
- COUTTS, OPAZO et MARTA MONTENEGRO. — *Amer. J. of Dig. Diseases*, 1940, 287.
- DRIESSES (J.), VERHAEGHE et CLAY (A.). — *La Presse Méd.*, n° 16, 1952, 342.
- ESTEVEZ PINTO et JOSÉ DELERUE. — *Portugal Médico*, n° 6, 1943 (separata).
- FRADKIN (W. Z.). — *Diagnostico y terapeutica de las diarreas* (tradução). 1950.
- GARCIA SERRANO (G.). — *Linfogranulomatosis inguinal sub-aguda*, 1944.
- HILLEMAND, PORCHER, CHÉRIGIÉ et GAUS. — *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, **33**, 1944, 43.
- HILLEMAND (P.), PATEL (J.) et RFTTORI (R.). — *La Presse Médicale*, n° 82, 25 juillet 1952, 1738.
- JIMENEZ DIAZ (Sessiones de la clinica). — *Revista clinica espanhola*, **37**, 1950, 213.
- JIMENEZ DIAZ. — *Lecciones de Pat. Med.*, **5**, 1947.
- KIEFER et ROSS. — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. **129**, n° 2, 1945, 104.
- KOSTER, KASMAN et SCHINFELD. — *Arch. Surg.*, vol. **32**, 1936, 789.
- KOZOLL, MCDONAHON et RILEY. — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. **142**, 1950, 1258.
- LEGAL (H. L.), SCOTT (W.) et WATSON (J. E.). — *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. **129**, n° 2, 8 septembre 1945.
- LEVBRAT, BRELTE et SARANO. — *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, **37**, 1948, 644.
- LIKELY et LISA. — *Amer. J. Digest. Diseases*, vol. **6**, 1939, 113.
- LIOMBART (A.) et MANERU (J.). — *Annales d'Anatomie Pathologique*, **16**, 1939, 597.
- MACHELLA, RHODAS et HOBLER. — *Gastroenterology*, vol. **13**, 1949, 357.
- MARINE FIOL (C.). — Estudio radiológico del intestino delgado. *Revista Clinica espanhola*, **18**, 1945, 313, 390.
- MARINE FIOL, ROF et CARBALO. — *Revista Clinica espanhola*, **3**, 1941, 97.
- MCNEELY et JONES. — *Gastroenterology*, vol. **6**, n° 5, 1946, 443.
- OLIVIER (Cl.). — *La Presse Méd.*, **3**, n° 9, 1949, 215.
- PERNAU (P.) et ROGNON (L.-M.). — *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, **40**, 1951, 87.
- PORGES (O.). — *Doenças do intestino* (tradução), 1935.
- RAVDIN (E.) et JOHNSTON (C. G.). — *The Amer. J. of the Med. Sc.*, vol. **198**, 1939, 269.
- ROSA (M.). — *Héite régional*, 1947.
- SOUPAULT (M.). — *La Presse Méd.*, n° 16, 1938, 300.
- VERDEGO VIVAS (J.). — *Revista Clinica espanhola*, 1950, 33.
- JANUS (W. L.). — *Radiology*, vol. **50**, 1948, 532.

ÉTUDE CLINIQUE,
ENDOSCOPIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DES COMPLICATIONS ANO-RECTALES
DE LA RADIO ET CURIETHÉRAPIE UTÉRINE
(ANO-RECTITE PAR IRRADIATION)

Par M. TAX. DASCALAKIS
(Athènes)

Le cancer de l'utérus, du col en particulier, tient une place prépondérante, tant au point de vue gravité que de fréquence. Tous les centres anti-cancéreux se préoccupent de cette localisation du cancer, dont le traitement a toujours opposé radiothérapeutes et chirurgiens.

Depuis 14 ans que nous avons la charge du Service de Gastro-entérologie de l'Institut Anti-Cancéreux Hellénique, nous avons suivi un grand nombre des malades avant et après le traitement par les rayons X ou le radium. Nous avons ainsi pu étudier les complications rectales de la radio et curiethérapie utérine en ce qui concerne les circonstances d'apparition, leurs formes cliniques, endoscopiques et anatomo-pathologiques, leur évolution et leur traitement.

Des malades traitées, et cliniquement du moins, considérées comme guéries, revenaient après un certain temps, se plaignant des troubles rectaux. Le problème immédiatement posé devant un tel cas, était de savoir si les douleurs et les hémorragies rectales étaient dues à une atteinte plus ou moins tardive du rectum par le cancer primitif, ou si au contraire, il s'agissait d'une complication post-radiothérapeutique. Problème angoissant et auquel il n'est pas toujours facile de donner une réponse exacte.

Le but de cette étude d'ensemble est de donner les éléments pour la solution plus ou moins satisfaisante de ce problème.

L'action nocive des rayons X sur le tube digestif est connue, cliniquement, depuis un demi-siècle (59). Par la suite, des recherches expérimentales ayant pour but l'étude de l'action des rayons X et du Radium furent entreprises (20, 21, 26, 34, 54). Des constatations analogues furent notées chez l'homme (9, 24, 50).

Mais, c'est surtout le rectum et l'anus qui subissent l'action nocive des rayons X et du radium. Ceci a lieu surtout dans des cas de cancer du col et du corps utérin, de tumeur ovarienne, de la prostate, de la vessie, etc., ainsi qu'en cas d'irradiation pour un cancer de l'intestin lui-même.

Krecke, en 1915, décrit les lésions du rectum à la suite de la radiumthérapie, et recommanda l'usage modéré du radium à cause de graves complications constatées.

En 1930, les Américains Buie et Malmgreen, de la Mayo-Clinic, ont décrit sous le nom de « *Factitial Proctitis* », la lésion de la paroi du rectum, provoquée parfois par l'irradiation des organes du petit bassin. Ce terme de « *Factitial proctitis* » est le seul en usage par les gastro-entérologues d'outre Atlantique, tels que Bockus, Cantor, etc.

En Grande Bretagne, le Pr Todd, préfère le terme « pseudo-carcinoma of the rectum ». En France on écrit d'habitude « complications rectales de la radio ou curiethérapie utérine ».

En Grèce, nous avons les premiers décrit ces lésions rectales sous le titre « *Ano-rectite par irradiation* ».

..

Les signes cliniques principaux de cette ano-rectite, sont : les douleurs, le ténesme, les fausses envies, les hémorragies fréquentes.

L'intensité de ces troubles varie d'une malade à l'autre. Ils peuvent durer pendant quelques jours seulement, ou au contraire persister, s'empirer, empêcher et même interdire toute irradiation immédiate ou future. De plus ils peuvent se compliquer d'un rétrécissement du rectum, d'une fistule recto-vaginale, etc.

La fréquence varie également. Certains auteurs mentionnent seules les graves complications, qui peuvent se manifester plusieurs années plus tard, d'autres comprennent dans leurs statistiques toutes les formes cliniques, tandis que d'autres s'occupent uniquement d'une complication par exemple la sténose, la fistule, etc.

Pour Ahumada et Chevalier, la fréquence est de 4,48 p. 100. Pour Todd, 5 p. 100. Chydénus sur 321 cancers du col mis à la curiethérapie constate sur 33 malades des réactions graves (10 p. 100). Corscaden et al., sur 350 cancers du col et 92 du corps de l'utérus, traités par les rayons X ou le radium, constatent sur les 139, soit le tiers environ, des troubles rectaux.

Vachon et Dargent, sur 181 cas rapportent des troubles rectaux chez 41 (23 p. 100). Bailey — cité par les auteurs précédents — trouve 5 p. 100 de rétrécissements rectaux. Imbert, dans sa statistique qui comprend tous les troubles rectaux, mentionne une fréquence de 48 p. 100. Ritala, sur 140 cas de cancer du col, stade I et II, traités par le radium, trouve des troubles rectaux chez 70 (42 p. 100). La moitié des malades de Black et Waugh présentent des troubles analogues.

..

A l'Institut Anti-Cancéreux Hellénique, 1.473 malades atteintes de cancer de l'utérus, ont été traitées pendant la période 1946-1952. Ont présenté des troubles rectaux 199, ainsi réparties :

| | |
|-----------------------------|-----------|
| Cancer du col | 132 |
| Cancer du col opéré | 13 |
| Cancer du corps | 37 |
| Cancer du corps opéré | 17 |
| | <hr/> 199 |

A titre de comparaison nous avons suivi endoscopiquement différents cas traités par les rayons X, tels que cancer de la prostate, de la vessie, etc.

La plupart de nos malades ont été traitées simultanément par le radium et les rayons X.

Dans les cas de cancer du col, le traitement fut mixte. Sur 169 cas nous avons eu :

| | |
|-----------------|-----------|
| Stade I | 31 |
| Stade II | 71 |
| Stade III | 26 |
| Stade IV | 41 |
| Total | <hr/> 169 |

Formes cliniques et endoscopiques.

Les premières manifestations ano-rectales eurent lieu, dans la grande majorité des cas, deux à six mois après le traitement. La plus précoce manifestation eut lieu *dès le début* du traitement, la plus tardive *quarante mois* après.

Par ordre de fréquence les premiers signes cliniques furent les suivants : émission de sang, augmentation du nombre des selles, douleurs, ténesme, glaires, constipation, fausses envies, troubles vésicaux, vomissements, fièvre, aucun trouble.

Nous avons également remarqué une période muette, asymptomatique, variable d'une malade à l'autre, entre les premières manifestations cliniques et les suivantes qui par la suite deviennent presque toujours persistantes.

Au point de vue *endoscopique* nous distinguons cinq stades évolutifs, ainsi séparés :

Stade A : Inflammation et œdème de la muqueuse (38 p. 100).

Stade B : Ano-rectite hémorragique (28 p. 100).

Stade C : Ulcères du rectum (19,2 p. 100).

Stade D : Rétrécissement du rectum (11,5 p. 100).

Stade E : Fistule recto-vaginale (1,8 p. 100).

Stade A. — La muqueuse sigmoïdienne est normale. De l'anus jusqu'à une distance de 8 cm on remarque une légère rougeur, un œdème avec épaississement des plis recouverts des glaires. Nous avons constaté ce stade chez 83 malades (38 p. 100).

Stade B. — Le plus fréquent aspect endoscopique. Il est caractérisé par une intense rougeur de la muqueuse, marquée surtout au niveau de la face antérieure

du rectum, c'est-à-dire là où la muqueuse subit la plus grande action des rayons. Au-dessus de ce point, la muqueuse paraît normale. Le sigmoïde est rarement atteint. Chez une malade nous observâmes une inflammation de la muqueuse sigmoïdienne, mais elle fut irradiée, par erreur technique, sur la région ombilicale.

L'aspect de ce stade B est très caractéristique. La muqueuse rectale est plutôt friable, spongieuse, avec pétéchies et hémorragies en pointillé. Elle rappelle de près l'image endoscopique de la recto-côlite hémorragique grave, et d'habitude précède le stade suivant. Les lésions les plus intenses se trouvent à une distance de 3 à 5 cm du sphincter, sur la face antérieure, au point où correspond la projection du col utérin. Ce stade, seul, fut constaté chez 62 malades (28 p. 100).

Stade C. — L'ulcère du rectum est assez fréquent. La presque moitié des malades en est atteinte, d'après diverses statistiques. 40 p. 100 pour Buie, 60 p. 100 pour Ahumada, 45 p. 100 pour Vachon et Dargent, 42 de nos malades (19,2 p. 100) en ont présenté, malgré le fait qu'elles subirent un double traitement, radio et curiethérapie.

Cet ulcère est d'habitude unique. Dans 5 p. 100 des cas on en trouve plusieurs. Il siège sur la face antérieure du rectum, plutôt à droite, et à une hauteur de 3 à 5 cm, de 1 à 12 cm chez nos malades. Son diamètre est de $1/2$ à 3 cm. Il est oval, rond, étoilé ou longitudinal (par ordre de fréquence), assez profond, le plus souvent à base indurée. La muqueuse qui l'entoure est tantôt de couleur normale, le plus souvent hémorragique, oedémateuse, avec un fin réseau vasculaire. Parfois, plusieurs ulcères, de moindre dimension et moins profonds, entourent l'ulcération principale. Quelquefois il est recouvert d'une pseudo-membrane, ou est obstrué par du sang coagulé. Sa cicatrisation est parfois assez rapide, mais le plus souvent elle se fait lentement. Il récidive fréquemment. En cas de cicatrisation, on voit les plis se diriger, comme les rayons d'une roue, vers une longue et peu flexible cicatrice. À la place de l'ulcère on peut trouver parfois une large cicatrice dure, blanchâtre, immobile (5,5 p. 100).

On a signalé des ulcères situés beaucoup plus haut. Ainsi, Corscaden a vu quatre ulcères du rectum, deux au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne, et deux au niveau du grêle. Nous n'avons jamais constaté un ulcère au-dessus de 12 cm. Une seule fois, à la nécropsie, nous constatâmes une perforation du transverse.

Stade D. — Le rétrécissement du rectum est caractérisé cliniquement et au début, par des petites hémorragies, des douleurs, après la selle surtout, plus rarement avec des selles rubannées.

Tison, ainsi que Todd, distinguent les sténoses en endogènes et exogènes. Dans le premier cas la lésion est interne, tandis que dans le deuxième elle se présente, au début du moins, comme péri-rectale.

Le rétrécissement endogène est caractérisé par un épaississement de la muqueuse rectale, par de l'œdème et par le fait qu'elle saigne au moindre contact. Elle évolue vers l'ulcération. Cet ulcère se cicatrise, mais il persiste un épaississement, et la muqueuse rectale près du col utérin perd de sa mobilité. La sténose n'est pas serrée. Mugniery, a décrit quelques formes spéciales, où le doigt, à une distance de 4 à 6 cm bute sur un bourrelet dur et épais, qui en entourant le rectum diminue sa lumière. Ailleurs, on remarque l'existence d'un diaphragme limité, semi-lunaire.

Le rétrécissement exogène se caractérise par un serrement extérieur du rectum. La muqueuse rectale est épaissie, fixée. Au-dessus du col utérin, le corps et les paramètres sont libres. Mais le rectum entier est entouré par du tissu conjonctif qui le lie solidement au sacrum et à l'utérus. Sa lumière se rétrécit progressivement, et le rectoscope ne peut plus avancer. Parfois la sténose est complète et nous oblige à recourir à l'anus artificiel. Sur 14 cas, Todd a été obligé de recourir cinq fois à l'opération. Nous-même une fois. Une autre de nos malades mourut avant l'opération, d'un iléus.

En général, ces sténoses sont assez fréquentes. 5 à 7,9 p. 100 pour Black et Waugh, 5 p. 100 pour Bailey, 11 p. 100 pour Vachon et Dargent. Jusqu'à 1948 notre pourcentage était de 27,5 p. 100. Depuis 1948-1952, grâce aux mesures prophylactiques, nous l'avons abaissé à 11,5 p. 100, chiffre qui comprend les cas de toutes les années (1946-1952).

Stade E. — La fistule recto-vaginale n'est pas fréquente. Elle se voit surtout dans les sténoses exogènes, et plus spécialement là, où la tumeur primitive continue à évoluer. Une de nos malades présentait une telle fistule, avec signes de perforation, qui s'obstrua spontanément par la tumeur même de l'utérus. Néanmoins cette malade un an plus tard, mourut avec métastases cérébrales. Une autre malade fit une fistule après la cicatrisation de l'ulcère du rectum. Il y avait récurrence de la tumeur utérine. Sur 14 sténoses exogènes, Todd rapporte 5 fistules. Nous avons constaté 4 fistules (1,8 p. 100).

Étiologie.

Plusieurs facteurs étiologiques sont évoqués. Citons parmi eux, la dose totale des rayons, et le temps pendant lequel elle fut administrée.

Nous avons constaté des lésions de divers degrés avec différentes doses. Des lésions graves avec dose totale minime, aucune lésion avec des fortes doses.

Si d'ailleurs nous comparons nos cas, nous remarquons que le temps diffère peu d'une malade à l'autre, tandis que les lésions rectales varient de la simple inflammation à la fistule recto-vaginale. Les plus graves complications furent constatées chez des malades avec cancer du col et qui subirent la radiothérapie et la curiethérapie. Dans nos cas avec cancer du corps, la seule radiothérapie provoque comme complications rectales une simple inflammation et de l'oedème, tandis que le double traitement eut comme résultat des ulcères et des sténoses du rectum.

Nous pouvons donc affirmer qu'un des principaux facteurs étiologiques, beaucoup plus important que la dose totale et le temps est *l'association de la radiothérapie et de la curiethérapie.*

Anatomie pathologique.

D'une nécropsie et des comptes rendus histologiques de nos biopsies, il résulte que l'irradiation provoque une inflammation chronique avec formation d'abondant tissu conjonctif, des petits vaisseaux friables qui peu à peu s'obstruent, ensermés par le tissu cicatriciel en lequel se transforme le tissu conjonctif.

On sait d'ailleurs que l'irradiation amène des troubles biochimiques. Hellström, en se basant sur les expériences de Gourwich, admet l'activation des coagulases, enzymes transformant la fibrolysine. A l'endroit où a lieu une irradiation, il se produit une inondation de lymphocytes qui sécrètent cette coagulase. Nous devons donc accepter que la formation du tissu conjonctif est due, en grande partie, à la sécrétion de cet enzyme par les lymphocytes, qui agit sur la fibrolysine et la myoglobine.

L'irradiation, par conséquence, par obstruction des vaisseaux et formation de tissu conjonctif à la suite de troubles biochimiques, crée des lésions anatomopathologiques de l'intestin qui sont sous la dépendance du degré de la sensibilité envers les rayons, sensibilité qui diffère d'un sujet à l'autre. Mais nous pouvons avancer l'hypothèse que l'association de la radiothérapie et de la curiethérapie accélère la formation du tissu conjonctif en augmentant la sensibilité individuelle.

Le diagnostic est facile quand on pense à l'irradiation qui a précédé l'apparition des troubles ano-rectaux. Le toucher rectal, la rectoscopie surtout, nous renseigneront sur l'étendue et le degré des lésions de la muqueuse rectale.

L'évolution de l'ano-rectite dépend de deux facteurs : 1° de la guérison de la maladie primitive : le cancer, 2° du traitement.

Traitement.

Chaque malade doit être suivie pendant et après le traitement. Si par la rectoscopie on constate que l'atteinte intestinale n'est pas sérieuse, on doit continuer la radio ou la curiethérapie. Si les lésions sont graves, la question de son interruption se pose.

Nous savons que ces complications ano-rectales sont persistantes, gênantes, parfois un véritable martyr pour la vie de la malade pendant des mois, des années. Mais nous savons également que si la tumeur utérine guérit, si elle ne récidive pas, les troubles rectaux diminuent peu à peu et même disparaissent.

La conduite à tenir sera donc inspirée différemment et suivant les cas.

Le traitement de l'ano-rectite sera surtout *prophylactique*. On doit éviter toute irradiation pendant la digestion. Eviter la constipation. Nettoyer le rectum avant chaque irradiation et après chaque selle.

La constatation d'une simple inflammation, d'œdème de la muqueuse rectale, ne doit pas interrompre l'irradiation.

On surveillera de près la malade, on doublera les mesures de propreté locale en y ajoutant de la sulfaguanidine, parfois de la pénicilline. S'il le faut, on doit espacer les séances avec diminution simultanée de la dose totale.

Si les lésions rectales sont plus graves, stade B ou C, on doit pendant un certain temps, interrompre ou espacer l'irradiation. Le traitement local sera continu. Ainsi, tous les soirs, il sera administré un lavement évacuateur tiède. Immédiatement après, nous donnons 200 g d'huile de foie de morue, en y ajoutant de la vitamine A et 8 g environ de poudre de sulfaguanidine. Ce deuxième lavement doit être gardé toute la nuit. La sulfaguanidine peut être remplacée, ou mieux alternée avec une poudre mixte contenant du bismuth, dermatol, tannin, amidon, etc. La cicatrisation de l'épithélium est ainsi assurée, tout en combattant la flore microbienne. L'état général de la malade sera soutenu avec l'administration d'extraits hépatiques, de fer, de vitamines, C et K surtout. Au début de l'irradiation, le mal des rayons X est assez heureusement combattu avec le complexe B.

Nos constatations personnelles nous enseignent que la disparition des lésions muqueuses est très lente. Nous avons suivi des malades 3, 4, 5 ans et plus, après l'irradiation. Dans certains cas la muqueuse rectale se montrait encore un peu friable et saignait légèrement. Mais en général, grâce au traitement continu et patient, les graves complications, ou l'évolution vers l'occlusion, ou la fistule recto-vaginale, ont été évitées. C'est ainsi par exemple que le diagnostic de sténose du rectum a été fait chez une malade en 1948. En 1951 nous constatâmes un assouplissement parfait.

En cas de douleurs intolérables, quand le ténesme, les fausses envies, ne

cèdent pas au traitement local, nous recourons volontiers aux infiltrations des splanchniques. Les résultats furent plus que satisfaisants. Nous avons pu ainsi éviter dans deux cas, un anus artificiel, mais en pratiquer tout de même un pour occlusion serrée.

Nous avons également essayé la cortisone, pour empêcher la formation du tissu conjonctif. Notre expérience est limitée. Pourtant nous avons noté une amélioration de l'état local, ainsi que de l'état général. Nous avons surtout remarqué un assouplissement des tissus dans des cas de sténoses débutantes. On doit par conséquent essayer la cortisone dans tous les cas de sténose imminente du rectum. Il faut tout de même être prudent en présence des ulcérations profondes, étant donné le danger des perforations.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'ano-rectite par irradiation est une complication grave, assez fréquente, mais habituellement guérissable.

A l'Institut Anti-Cancéreux Hellénique (Athènes), 1.473 malades atteintes de cancer de l'utérus, ont été traitées pendant la période 1946-1952. Nous avons constaté des troubles rectaux chez 199 (7,9 p. 100).

Au point de vue clinique et endoscopique cette complication évolue en cinq stades, qui se suivent ou s'intriquent.

Étiopathogénie. — Parmi les facteurs étiologiques évoqués, citons la dose totale, le temps, l'usage des colpostats, et des tubes radifères intra-utérins, le stade de la maladie, la surinfection, l'état général de la malade, etc.

La dose totale des r et m. c. h., ne paraît pas être le facteur primordial. Par exemple, nous avons constaté :

— une simple hyperémie, 20 mois après un traitement de 8.800 m. c. h. et 14.000 r.

— une ano-rectite hémorragique avec un ulcère étendu du rectum, six mois après un traitement de 1.960 m. c. h. et 9.600 r.

— un rétrécissement serré du rectum, occlusion intestinale, péritonite et mort de la malade un mois après un traitement de 6.000 m. c. h. et 10.000 r.

Le temps écoulé entre les diverses séances a très peu varié chez nos malades et pourtant les lésions rectales varièrent de la simple inflammation à la fistule recto-vaginale.

Les plus graves lésions furent constatées chez les malades atteintes de cancer du col utérin et traitées simultanément par la radio et la curiethérapie.

L'association de ces deux thérapies est donc parmi les facteurs les plus importants.

L'examen macroscopique nous renseigne suffisamment sur la pathogénie de l'ano-rectite. Nous constatons toujours, et suivant le stade d'évolution, une hyperémie, de l'œdème, de l'inflammation, des ulcérations étendues. Les parois du rectum s'épaississent, adhèrent à l'utérus.

Histologiquement les lésions sont toujours identiques : hyperémie, œdème, infiltration inflammatoire par des lymphocytes et des plasmocytes qui entourent les capillaires. Les parois des artérioles sont épaissies et infiltrées par des lymphocytes et des leucocytes polynucléaires. Développement exagéré

de tissu conjonctif avec infiltration inflammatoire et présence de vaisseaux néoformés.

L'irradiation donc provoque une inflammation chronique avec formation de tissu conjonctif et de vaisseaux néo-formés fragiles qui s'obstruent par étranglement, dû au tissu cicatriciel, en lequel s'est transformé le tissu conjonctif. Ces lésions histologiques dépendent du degré de la sensibilité aux rayons, sensibilité qui varie d'un sujet à l'autre. L'association de la radiothérapie et de la curiethérapie semble accélérer la formation du tissu conjonctif en augmentant la sensibilité individuelle.

Le traitement doit être surtout prophylactique, local et général. Avec des mesures de propreté locale, avec des lavements protecteurs, on évite en grande partie les complications graves. En cas de douleurs intolérables, de ténisme continu, de sténose imminente, les infiltrations des splanchniques donnent des résultats assez satisfaisants.

Avec la cortisone nous avons noté des améliorations, et surtout un assouplissement des tissus en cas de sténose débutante du rectum.

En résumé, les complications ano-rectales de la radio et de la curiethérapie utérine, malgré leur fréquence et leurs conséquences souvent fâcheuses, sont fort heureusement faciles à prévenir, à diagnostiquer à temps et à traiter avec succès dans une proportion relativement élevée des cas.

*Travail de l'Institut Anti-Cancéreux Hellénique.
Service de Gastro-entérologie : Prof. Agr. Tax. DASCALAKIS
(Athènes)*

BIBLIOGRAPHIE

1. AHUMADA (J. C.) et CHEVALIER (R. M.). — *Rev. med. latino-am.*, **27**, février 1942, 437.
2. BACON (H. E.). — *Radiology*, **29**, novembre 1937, 574.
3. BECLERE (A.). — *Am. J. of Roentg.*, 1918.
4. BLACK (W. A.) et WAUGH (J. M.). — *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.*, **20**, 1945, 87.
5. BENSAUDE (R.), OURY (P.) et GODARD. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **20**, 1930, 993.
6. BÉRARD (L.) et CREYSSSEL (J.). — *Journ. Lyon Chir.*, **27**, 1930, 463.
7. BOCKUS (H. L.). — *Gastro-Enterology*, vol. **2**. Saunders, Philadelphia, 1946.
8. BORAK (J.). — *Radiology*, **30**, août 1938, 439.
9. BRICK-HIV. — *Rev. of Gastroenterology*, **13**, 1946, 363.
10. BUIE (L. A.) et MALMGREN (G. E.). — *Internat. Clin.*, **3**, septembre 1930, 68.
11. BUIE (L. A.). — *Practical Proctology*, Saunders, Philadelphia, 1938.
12. CANTOR (A. J.). — *Amulatory Proctology*, Hoeber, New-York, 1946.
13. CHYDENIUS (J.). — *Acta Radiol.*, Stock, **23**, 1942, 1.
14. COLIEZ (R.). — Action biologique des r X (in *Traité d'électro-radiothérapie*, Delherm et Laquerrière. Masson éd., Paris, 1938).
15. COLLINS (E. N.) et JONES (T. E.). — *Surg. Gyn. and Obst.*, **59**, octobre 1934, 644.
16. CORSCADEN (J. A.), KASABACK (H. H.) et LENZ (M.). — *Am. J. Roentgenol.*, **39**, juin 1938, 871.
17. CRAIG (M. S.) et BUIE (L. A.). — *Coll. papers Mayo Clinic*, **40**, 1948, 186.
18. CUTLER (M.). — *Surg. Gyn. and Obst.*, **74**, avril 1942, 867.
19. DELARUE (J.). — *Le problème biologique du cancer*, Masson éd., Paris, 1946.
20. DELBET (P.), HERRENSCHMIDT (A.) et MOCOQUOT (P.). — *Bull. Ass. Franç. étude Cancer*, **2**, 1909, 103.

21. DESJARDINS (A. U.). — *Am. J. Roentgenol.*, **26**, août 1931, 41.
22. *Idem.* — **32**, octobre 1934, 439.
23. EDWARDS (H. G. F.). — *Am. J. Roentgenol.*, **45**, juin 1941, 804.
24. ELLIOT (A. R.) et JENKINSON (E. L.). — *Radiology*, **23**, août 1934, 149.
25. ENGELBRETH-HOLM (J.). — *Acta Med. Scandin.*, **116**, fasc. 3-4, 1944.
26. ENGELSTAD (R.). — *Strahlenth.*, **53**, 1935, 109.
27. *Idem.* — *Am. J. of Roentgenol.*, **40**, avril 1938, 243.
28. FERGUSON (L. K.). — *Am. J. Dig. Dis.*, **4**, 7 février 1938, 193.
29. FRIEDMAN (N. B.) et WARREN (S.). — *Arch. Path.*, **33**, mars 1932, 326.
30. GOLDFELDER (A.). — *Radiology*, **35**, 1940, 210.
31. GRAHAM (J. W.). — *J. Am. Med. Ass.*, **113**, 1939, 664.
32. GREEN WENDELL (W.). — *Saint-Vinc. Hosp. Bull.*, **1**, avril 1942, 10.
33. HARVEY (R. A.). — *Am. J. Roentgenol.*, **42**, juillet 1939, 110.
34. HUEPER (W. C.) et DE CARVAJAL-FORERO (J.). — *Am. J. Roentgenol.*, **52**, novembre 1944, 529.
35. IMBERT (L.). — *Cancérologie Clinique et Pratique*. Masson éd., Paris, 1943.
36. JEANNENEY (G.) et WANGERMEZ (C.). — *Journ. Méd. de Bordeaux*, **106**, 1929, 461.
37. JONES (T. E.). — *J. A. M. A.*, **103**, décembre 1934, 1.
38. KELLER (E.). — *Ztsch. exp. Path. und Ther.*, **22**, 1921, 284.
39. KRECKE (A.). — *Bruns' Beitr. Z. Klin. Chirc.*, **95**, 1915, 612.
40. LABORDE (S.) et COTTENOT (P.). — *Radiothérapie*. Paris, 1934.
41. LACASSAGNE (A.) et GRIGOUROFF (G.). — *Action des Radiations sur les Tissus*. Masson éd., Paris, 1941.
42. LAMARQUE (P.). — *Les bases physiques et biologiques de la Roentgenthérapie*. Masson, éd., Paris, 1942.
43. LEUCUTIA (T.). — *Am. J. Roentgenol. and Radioth.*, **53**, février 1945.
44. MARCEL (J. E.) et FABRE (M.). — *Gynécologie Médicale*. Maloine éd., Paris, 1947.
45. MARTIN (C. L.) et ROGERS (F. T.). — *Am. J. Roentgenol.*, **10**, 1923, 11.
46. MILLER (F. G.). — *Ann. Int. Med.*, **2**, 1937, 993.
47. MOTTRAM (J. C.). — *Roy Soc. Med.*, **16**, 1923, 41.
48. MUGNIERY. — *Thèse Lyon*, 1939.
49. MURPHY (J. T.) et HUFFORD (C. E.). — *Am. J. Roentgenol.*, **45**, 1941, 801.
50. NEWELL (Q. U.) et CROSSEN (H. S.). — *Surg. Gyn. and Obst.*, **60**, 1935, 763.
51. OTTOW (B.). — *Ztschr. J. Geburtsh. u. Gynaek.*, **97**, 1930, 121.
52. PULLINGER (B. D.). — *J. Path. and Bacteriol.*, **35**, 1932, 527.
53. RANDALL (L. M.) et BUE (L. A.). — *Am. J. Obst. and Gyn.*, **45**, 1943, 505.
54. RÉGAUD (Cl.), NOGIER (Th.) et LACASSAGNE (A.). — *Arch. électr. méd.*, **20**, 1912, 321.
55. RITALA (A. M.). — *Quart. Rev. Obst. and Gyn.*, **5**, 1947, 173.
56. TISON (P.). — *Gaz. Méd. de Paris*, suppl., **15**, 1934, 260.
57. TODD (T. F.). — *Surg., Gyn. and Obst.*, **67**, 1938, 617.
58. VACHON (A.) et DARGENT (M.). — *Arch. Mal. App. Dig.*, **36**, 1947, 464.
59. WALSH (D.). — *Brit. Med. J.*, **2**, 1897, 272.
60. WARREN (S.) et FRIEDMAN (N. B.). — *Am. J. Path.*, **18**, mai 1942, 499.
61. WILENSKY (A. O.). — *J. Intern. Coll. Surgeons*, **9**, octobre 1946, 579.
62. Société de Gastro-Entérologie de Paris. Communications à propos du traitement des cancers de l'anus par : WALLON, M^{me} LABORDE, COLLIER, MALLET, ROUX-BERGER, M^{me} PARTURIER-LANNEGRACE, HILLEMANT et RACHET. — *Arch. Mal. App. Dig.*, **35**, 1946, 148-183.

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 5 avril 1954

PRÉSIDENTE : M. MOULONGUET-DOLERIS

COMMUNICATIONS

Cirrhose au cinchophène; évolution régressive suivie par ponction-biopsie du foie,

Par MM. R. CACHERA, F. DARNIS et J. BERTRAND

Nous avons pu observer un cas d'hépatite au cinchophène, intéressant en ce sens que, après avoir réalisé le tableau d'une cirrhose avec poussée ictéro-ascitique, l'évolution a été régressive et qu'elle fut suivie non seulement du point de vue biologique, mais aussi par l'examen histologique de trois ponctions-biopsies successives du foie.

M. Can..., typographe, 48 ans, entre à l'Hôpital Bichat le 12 avril 1952.

Il avait appelé son médecin (Dr Saulliére) le 23 mars pour pesanteur de l'hypochondre droit, accompagnée d'anorexie et de subictère : le foie déborde alors déjà de 8 cm le rebord costal. Le 27 mars, ictère évident et, dans les jours qui suivent, installation d'un œdème des membres inférieurs et d'une ascite.

A son entrée dans le service, ictère franc, urines rares, pigmentaires, non albumineuses, selles recolorées, état subfébrile. A l'examen, œdème léger des membres inférieurs, ascite de moyenne abondance (liquide citrin, albumine : 16 g p. 1.000; poly. : 10 p. 100; lympho. : 43 p. 100; cellules endothéliales : 47 p. 100; pas de germes); signe du glaçon objectivant un gros foie. Examen clinique par ailleurs normal. Tubage duodénal : bile A, pas de bile B. Hémogramme : G. R. : 3.820.000, G. B. : 7.400 dont 77 p. 100 poly. Les fonctions hépatiques sont sensiblement perturbées (v. tableau).

En bref, tableau clinique d'une cirrhose en poussée ictéro-ascitique. Pas d'éthylisme. Mais depuis octobre 1951, le malade était traité pour une arthrose cervicale par une préparation contenant du cinchophène, substance dont il avait ingéré une

quantité totale de 24 g. La survenue de l'ictère fait disparaître ses douleurs, alors que les médicaments s'étaient avérés jusque-là inefficaces.

Le 10 mai, alors que l'ictère régressait depuis quelques jours, la diurèse passe brusquement à 2 litres et s'y maintient; le poids diminue progressivement de 75,500 kg à 63 kg, en même temps que disparaissent ascite et œdèmes. C'est juste à ce virage clinique que, paradoxalement, les tests biologiques s'aggravèrent (v. tableau).

Dès lors, l'amélioration clinique et biologique se poursuit. Le malade sort du service le 11 juin avec un foie encore gros (16 cm). Revu en octobre, puis en mars 1953, il est en excellent état : le foie mesure 12 cm, le bilan fonctionnel est dans l'ensemble normal (v. tableau).

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

| | 23-4-52 | 16-5-52 | 6-6-52 | 24-3-53 |
|------------------------------|---------|---------|--------|---------|
| Protides (*) | 54,3 | 57,1 | 70,5 | 81 |
| S. A. | 35,6 | 31,4 | 28,9 | 54,1 |
| S. G. | 18,7 | 25,7 | 41,6 | 26,9 |
| A/G. | 1,91 | 1,22 | 0,69 | 2,01 |
| Cholestérol (**) E | 1,04 | 1,10 | 1,26 | 1,94 |
| " T | 2,16 | 1,77 | 2,28 | 3,14 |
| " E/T | 0,48 | 0,62 | 0,55 | 0,62 |
| Cholémie (***) | 425 | 340 | 128 | 64 |
| Cholalémie | 64 | 64 | 16 | 16 |
| Thymol (****) | 91 — | 153 + | 174 — | 132 — |
| Gros | 1.10 | 0,80 | 1,00 | 2,10 |
| Hanger | ++ | + | | + |

(*) Technique d'Adnot.
 (**) Technique de Bloor.
 (***) Technique de Chabrol, Charonnat et Busson.
 (****) Lecture à l'échelle de l'électrophotomètre de Meunier selon la technique de Justin-Besançon, Fauvert et Barbier.

Trois ponctions-biopsies du foie ont été successivement pratiquées :

1° Ponction-biopsie (26 avril 1952). — Aspect typique d'une cirrhose post-nécrotique : sclérose considérable, riche en cellules, ayant totalement remplacé le parenchyme nécrósé, et englobant de très nombreux pseudo-néo-canalicules biliaires; pas de stéatose; hyperplasie kupfférienne diffuse.

2° Ponction-biopsie (28 mai 1952). — Sclérose insulaire discrète avec ébauche d'annulation; réaction réticulaire discrète persistante et ébauche de collagénisation de la trame.

3° Ponction-biopsie (10 octobre 1952). — Parenchyme hépatique normal d'architecture légèrement hyperplasique, sans réaction scléreuse associée.

Cette observation anatomo-clinique nous a paru posséder quelque intérêt, en raison de son étiologie particulière, et surtout de son évolution.

I. — RÔLE DE L'ATOPHAN DANS LA GENÈSE DE L'HÉPATITE

A l'origine de cette cirrhose en poussée ictéro-ascitique caractérisée, nous croyons pouvoir incriminer formellement le cinchophène. A l'occasion d'une arthrose cervicale, notre malade avait absorbé par voie buccale une préparation contenant du cinchophène dont il ingéra une quantité de 24 g. Il est à noter que ce produit ne lui procura qu'une amélioration très imparfaite de ses douleurs, alors que la survenue de son ictère les fit totalement disparaître. C'est là un fait connu depuis le travail de Hench (6) et qui, d'ailleurs, n'est pas spécifique des ictères dus au cinchophène.

Le cinchophène est la seule étiologie que nous ayons pu mettre en évidence dans le cas de notre malade, car nous n'avons trouvé aucune intoxication d'autre nature, alcoolique en particulier, aucune infection, aucune notion de carence alimentaire.

Les hépatites à l'atophan sont de connaissance déjà ancienne et d'une fréquence non négligeable. Chabrol, Busson et Mennecier (5, 9) ont rassemblé, en 1931, 49 cas parus dans la littérature depuis le cas princeps de Worster-Drought publié en 1924. Weir et Comfort (11), en 1933, rassemblent 117 cas, dont 19 observés à la seule Mayo Clinic. En 1936, Palmer et Woodhall (cités par McBryde (8)) comptaient 191 cas d'hépatite au cinchophène, dont 88 mortels. Une revue générale de Cachin et Piard (3) faisait, en 1949 le point sur la question. Depuis lors, en France, Cattani (4), Levrat (7) apportèrent notamment des observations nouvelles.

Pour expliquer l'action nocive du cinchophène sur la cellule hépatique, on a émis successivement deux hypothèses. La théorie toxique, d'abord avancée, ne cadre pas avec tous les faits cliniques ou expérimentaux ; certains auteurs estiment, comme Quick le pensait dès 1924 (10) qu'il faut faire intervenir dans le déterminisme des ictères cinchophéniques un facteur allergique, que l'intolérance soit primitive ou qu'elle apparaisse secondairement après une phase de sensibilisation.

II. — CONFRONTATION DES DONNÉES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES

Les ictères cinchophéniques se présentent d'habitude sous l'aspect d'un ictère banal par hépatite évoluant dans des délais un peu prolongés, ou bien sous celui d'un ictère grave ou aggravé, plus ou moins rapidement mortel, avec des lésions d'atrophie aiguë. Beaucoup plus rarement, s'observe un tableau d'atrophie subaiguë avec processus cirrhogène aboutissant à la mort, étudié du point de vue histologique par Beaver et Robertson (1).

Intéressantes également sont les données évolutives. Les ponctions-biopsies du foie nous ont permis d'en suivre les étapes.

Ce malade est l'un des très rares cas où l'évolution d'une cirrhose due à l'atophan ait eu une évolution régressive, et, à notre connaissance, le premier de ce genre qui ait pu être suivi par des contrôles biologiques et histologiques répétés.

La deuxième ponction-biopsie (28 mai 1952), faite un mois après la première, montrait une régression très importante des lésions : non seulement réparation de la nécrose cellulaire, mais changement d'aspect de la sclérose qui avait perdu ses caractères d'évolutivité.

Il apparaît ici une bonne concordance entre les données histologiques et l'évolution clinique : l'état du patient s'était amélioré ; une crise polyurique s'était produite entre les deux ponctions-biopsies, avec régression de l'ictère, disparition des œdèmes, de l'ascite, et chute de poids de 10 kg.

Par contre, la confrontation avec les contrôles biologiques montre une discordance frappante. L'évolution du déséquilibre protidique notamment est sans rapport cohérent avec la fonte des œdèmes et la disparition de l'ascite (voir tableau). Jusqu'au 6 juin, 3 semaines après le début de la polyurie, l'albumine sérique baisse régulièrement : 35,6, puis 31,4 et enfin 28,9 g/l, tandis que les globulines s'élèvent considérablement, amenant le quotient albumineux de 1,91 en pleine phase de nécrose cellulaire à 0,69 en période de réparation anatomique et de convalescence clinique. Les fluctuations du test au thymol reflètent cette accentuation du déséquilibre protidique et s'éloignent, comme il est fréquent, de la courbe évolutive anatomo-clinique.

Quatre mois après sa sortie de l'hôpital, le patient, revu en très bon état, est soumis à un troisième prélèvement biopsique (10 octobre 1952). Il permet de constater ce fait singulier : la disparition de la sclérose constatée antérieurement ; l'image histologique est pratiquement normale. On pourrait objecter que les fragments hépatiques retirés par ponction-biopsie, en raison de leur faible volume, ne permettent que d'avoir une vision imparfaite de la topographie de la fibrose. Nous avons exposé dans un travail antérieur ce que l'on peut demander à la ponction-biopsie à cet égard (2). Dans le cas particulier, l'objection semble pouvoir en partie être écartée, en raison de l'importance des lésions qui furent observées au début. Il est évidemment possible que, lors des deux premières ponctions-biopsies, le prélèvement ait porté en pleine zone de nécrose évolutive, puis cicatricielle, alors que la troisième ait prélevé des zones inter-scléreuses. Il n'en reste pas moins que l'on a observé, outre la réparation des éléments cellulaires nobles, la disparition d'une réaction réticulaire et d'une ébauche de collagénisation de la trame entre la deuxième et la troisième ponction-biopsie.

Plus tard, en mars 1953, un an après le début, l'exploration fonctionnelle objective d'ailleurs une normalisation des données biologiques ; la protidémie est à un taux normal et le quotient albumine/globulines est à 2,01 ; le cholestérol s'est élevé au-dessus de la normale (3,14 g). La réaction de Gross est elle-même normale (2,10 cm³). Il ne persiste guère qu'un chiffre de thymol élevé (132), mais sans floculation.

Une telle évolution d'une cirrhose avec poussée ictéro-ascitique vers une régression clinique est d'une rareté extrême : un cas de Braun (cité par Weir et Comfort (11)), un autre de Weir et Comfort (cas 14). Le fait que nous ayons pu suivre cette évolution à la fois par la clinique, le laboratoire et l'histologie, grâce à des ponctions-biopsies successives du foie, nous a permis d'ajouter un élément nouveau à cette question.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEAVER (D. C.) et ROBERTSON (H. E.). — *Am. J. Path.*, **7**, 1931, 237.
2. CACHERA (R.) et DARNIS (F.). — *Rev. Int. Hépatologie*, **1**, 1951, 11.
3. CACHIN (M.) et PIARD (A.). — *Sem. Hôp. Paris*, **25**, 1949, 330 (Bibliogr. de 1931 à 1948).
4. CATTAN (R.), CARASSO (R.), CORNILLON (P.) et DAUSSET (J.). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **65**, 1949, 1228.
5. CHABROL (E.), BUSSON (A.) et MENNECIER (J.). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **47**, 1931, 1941.
6. HENCH (P. S.). — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, **7**, 1932, 427.
7. LEVRAT (M.), ROCHE (L.), BRETTE (D.), LEHMANN (M.) et KALB (J. C.). — *Lyon Méd.*, 1953, 185.
8. MAC BRYDE (C. M.). — *J. A. M. A.*, **114**, 1940, 316.
9. MENNECIER (J.). — *Thèse Paris*, 1931 (Bibliogr. antérieure à 1931).
10. QUICK (A. J.). — *Am. J. Med. Sc.*, **187**, 1934, 115.
11. WEIR (J. F.) et COMFORT (M. W.). — *Arch. Int. Med.*, **52**, 1933, 685.

DISCUSSION

M. BONFILS. — Dans le laboratoire de mon Maître, M. Lambling, nous avons obtenu avec Hardouin des hépatites expérimentales au cinchophène chez le rat et je voudrais soumettre à M. Cachera nos résultats, pour savoir s'il les considère comme applicables à l'homme.

Voici les faits que nous avons observés :

Les animaux pesant environ 150 g sont soumis à de très hautes doses de cinchophène de l'ordre de 100 mg/kg, qui leur sont administrées par tubage pendant 6 à 13 jours. Lors du sacrifice, on constate que macroscopiquement le foie a déjà subi une transformation; chez les animaux traités, le foie pèse en moyenne 2,74 g contre 4,17 g chez les témoins.

Du point de vue histologique, l'hépatite évolue en deux stades : un premier stade d'infarctissement et de stéatose, que nous avons observé dans 60 p. 100 des cas. A cette période succède une dégénérescence des cellules nobles aboutissant à la nécrobiose cellulaire avec plage de nécrose diffuse à prédominance centro-lobulaire. Cette image s'observe dans 40 p. 100 des cas.

Nous ne sommes pas les premiers à signaler ces faits puisque d'autres auteurs, expérimentant en particulier chez le chien à propos des ulcères gastriques au cinchophène, ont déjà signalé ces altérations. Le travail de Tagariello est le plus important. Cet auteur trouve dans les hépatites deux stades :

Un premier stade précoce purement vasculaire comportant une congestion diffuse qui va jusqu'à l'infarctissement sanguin et à la dissociation des travées hépatiques.

Ultérieurement les lésions s'affirment; il se produit une dégénérescence trouble et grasseuse des cellules nobles et parfois perte des limites protoplasmiques des cellules. Tagariello insiste sur le fait qu'il s'agit là d'une véritable nécrobiose cellulaire.

La pathogénie de ces faits est encore mal expliquée; on s'est surtout axé sur la nécrose hépatique et par analogie avec d'autres essais expérimentaux, on a invoqué une action toxique directe, une déficience en cystine, une carence en vitamine E. Mais chose curieuse, aucune hypothèse n'explique l'allure vasculaire du trouble observé. Pour notre part, nous avons une autre explication à proposer et c'est cela que je voudrais soumettre à M. Cachera.

Nous avons observé que l'atophan provoque des troubles vasculaires diffus au niveau du foie, du rein (où il provoque une exclusion circulatoire de la corticale) et au niveau de l'estomac. Dans ce dernier cas, la lésion primaire de la gastrite cinchophénique est une lésion intrapariétale et périvasculaire qui ne s'ulcère que secondairement sous l'influence de l'attaque chlorhydrique. Pour expliquer cette gastrite, nous avons supposé, par analogie avec nos observations sur l'ulcère de

Shay, qu'il se produisait une irritation neuro-végétative voisine de celle que Reilly a si complètement décrite. Peut-être l'hépatite dépend-elle d'un même mécanisme ? Cependant l'expérimentation de Reilly provoque des lésions d'apparition rapide, alors que la gastrite et l'hépatite cinchophénique n'apparaissent en moyenne que vers le 10^e jour du traitement.

Il est possible que d'autres substances que l'atophan agissent sur le foie également par des mécanismes vasculaires, mais ces mécanismes n'ont pas été aussi nettement prouvés que dans le cas de cette drogue.

Je voudrais savoir si M. Cachera a observé des faits permettant d'étayer notre hypothèse, ou au contraire de la contredire, en ce qui concerne l'hépatite cinchophénique de l'homme.

Il est certain que nous avons affaire chez l'animal à des stades lésionnels extrêmement précoces que, à moins de hasard favorable, on ne saurait observer sur le malade, mais on peut se demander si l'allure régressive de la sclérose que M. Cachera a observée ne peut s'expliquer en partie par la nature particulière du processus qui lui aurait donné naissance.

M. BOQUIEN. — J'ai suivi dans ces derniers mois deux cas de cirrhose due à l'atophan.

La première observation se distingue par le fait qu'à cette hépatite s'associait une double note : l'une rénale avec azotémie et hématurie microscopique ; l'autre avec atteinte de la lignée hématopoïétique comportant une anémie assez notable. L'évolution de cette cirrhose fut marquée par la régression de la note rénale et sanguine ; mais, par contre, l'hépatite a continué à évoluer : la dernière fois que j'ai vu la malade en consultation, car je suis sans nouvelles récentes, les ordèmes étaient très importants ; il y avait un double épanchement pleural et une ascite qui augmentait progressivement de volume.

Quant à la deuxième malade, elle avait pris de l'atophan à petites doses. Il s'agissait d'une cirrhose banale avec absence totale d'antécédents éthyliques. Cette cirrhose évoluait relativement bien quand est survenue une surinfection de l'ascite par un germe insensible à tous les antibiotiques, ce qui a entraîné l'exitus.

Ce qui m'est resté dans l'esprit de ces deux observations, c'est la notion de la gravité de ces hépatites par l'atophan.

M. LEVRAT. — J'ai eu l'occasion d'observer cinq cas d'intoxication par l'atophan ; deux cités par M. Cachera ont été publiés en 1953 à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon ; les trois autres cas sont inédits.

Ces cinq observations doivent paraître bientôt dans une thèse qu'un de mes élèves est en train de rédiger.

Sur ces cinq cas, il y a eu deux examens anatomiques : l'un *post mortem* et l'autre par ponction-biopsie. Dans les deux cas, il y avait des lésions cellulaires hépatiques dégénératives très intenses du type de l'ictère grave classique. Dans ces deux cas, il n'y avait pas de sclérose.

J'ai été frappé de ce nombre de cinq observations en trois ans et je veux bien que le hasard des séries intervienne, mais dans ces cinq cas, les malades m'avaient été présentés avec le diagnostic d'ictère à virus, soit par le médecin traitant, soit par mes collaborateurs hospitaliers. Si j'ai pensé à l'ictère toxique, c'est parce que j'avais vu le premier cas d'ictère mortel qui avait attiré mon attention sur l'ictère au cinchophène. Depuis, c'est parce que j'ai interrogé tous les ictères que je vois, que j'ai eu la possibilité d'authentifier ces cinq cas comme des ictères toxiques.

Je crois donc que l'ictère au cinchophène est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit et que si on interrogeait systématiquement les malades, en présence d'ictère, on en trouverait davantage. On en trouve d'ailleurs des statistiques nombreuses dans les publications anglo-saxonnes, alors que les observations françaises sont extrêmement rares.

Dans au moins deux de mes cas, il s'agissait de petites doses avec signes cliniques d'intolérance, et il semble bien, comme le disait M. Cachera, que l'intolérance intervienne habituellement plus que l'intoxication.

Personnellement, après avoir observé ces cinq cas en deux ans, j'ai renoncé à

prescrire toutes les préparations contenant du cinchophène, ce produit n'étant pas irremplaçable en thérapeutique.

M. ROBERT. — Je voudrais simplement demander à M. Cachera s'il a fait procéder à des épreuves d'imperméabilité du rein, puisque cet organe est considéré comme plus vulnérable que le foie vis-à-vis de l'atophan.

M. MOULONGUET. — La Société est-elle d'avis de retenir la proposition de M. Cachera et d'émettre un vœu en vue de la prescription de l'atophan ?

Voulez-vous émettre ce vœu ?

Qu'est-ce qui est partisan ? (vote à main levée : majorité).

L'exploration de la rate, du foie et de la veine porte par la spléno-portographie,

Par MM. LUCIEN LÉGER et CH. PROUX

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les communications qui ont suivi.

Pancréatite suppurée de la queue; infarctus de la rate,

Par MM. CHAMPEAU et P. PINEAU

Les lésions du pancréas, leur chirurgie sont à l'ordre du jour. Nous vous présentons ici un cas de pancréatite suppurée localisée à la queue du pancréas et traité d'urgence avec succès par pancréatectomie partielle, et splénectomie.

Le retentissement de la lésion sur la rate s'est trouvé confirmé histologiquement par la présence d'un infarctus. Ce retentissement qui prouve l'intérêt des recherches actuelles (de L. Leger en particulier) sur la splénoportographie, la guérison d'une lésion habituellement mortelle par une exérèse, d'urgence nous ont incités à vous présenter ce cas.

OBSERVATION. — M^{me} L..., 63 ans, est admise d'urgence le 9 décembre 1953 pour syndrome abdominal aigu récent. Depuis quelques mois, asthénie, fébricules à 38°, quelques douleurs épigastriques et quelques nausées avec vomissements sans rien de plus précis. Brusquement, il y a trois semaines, apparition d'une « périarthrite scapulo-humérale », alors qu'aucun antécédent de rhumatisme n'existait. Elle est traitée par la cortisone avec un certain succès.

Alors que les signes s'amendaient, ainsi que la température, très brutalement, douleur abdominale diffuse avec maximum iliaque droit et température à 39°3.

Examen. — Défense abdominale généralisée avec maximum iliaque droit. On fait le diagnostic de péritonite, sans doute appendiculaire.

Intervention immédiate le 9 décembre 1953. — 1° Incision iliaque droite : liquide

séro-purulent dans tout le ventre; l'appendice semble à peu près normal : appendicectomie. Le palper péritonéal fait sentir une masse de l'hypocondre gauche. Fermeture de l'incision iliaque sans drainage.

2° Médiane sus et para-ombilicale en L. On constate la présence d'une rate un peu augmentée de volume et surtout une pancréatite manifeste de la queue et du corps du pancréas, clivable assez facilement du côlon transverse. Le péritoine pré-pancréatique est rouge, sillonné de vaisseaux, la queue du pancréas est succulente, friable et saignante et laisse sourdre à la section de la sérosité louche. Les lésions s'arrêtent au corps du pancréas, respectant la tête. Les voies biliaires et l'estomac semblent normaux. Section du pancréas à la limite des lésions; l'hémotase est assurée par des points de lin en X.

Ligature de l'artère splénique qui est grosse, dure et semble thrombosée. La veine est de parois infiltrées, mais n'est pas thrombosée.

Pancréato-splénectomie.

On termine par un sac de Mickulicz et un gros drain.

Les examens pré et peropératoires ont montré le 9 décembre 1953 : numération globulaire : globules rouges : 3.850.000; globules blancs : 18.200 avec 94 p. 100 de polynucléaires; urée : 0,35; glycémie : 1,32 p. 1.000.

Pas d'amylasurie, pas d'amylasémie anormale.

Suites opératoires. — Elles ont été aussi simples que possible pour un tel cas et la malade, bien équilibrée au point de vue biologique, n'a présenté en tout qu'une menace de phlébite gauche avec hypercoagulabilité, rapidement jugulée par le traitement anticoagulant.

La cicatrisation s'est produite sans fistule et la malade est sortie en bon état le 20^e jour.

Elle va très bien actuellement.

Le prélèvement de pus péritonéal s'est révélé stérile. Il faut noter néanmoins que la malade avait reçu un traitement par antibiotiques depuis 36 heures.

Examen histologique (Dr Etève). — *Pancréas* : lésions diffuses de pancréatite aiguë avec très nombreux petits foyers de nécrose et ébauche de cytosléatécrose. Lésions au stade de début d'un processus important, nécrotique et suppuré, très largement étendu.

Rate : au cœur d'une pulpe splénique de structure à peu près normale, zone de 3,5 cm sur 1,5 cm, infarctus non suppuré.

Vaisseaux spléniques : artérite modérée et thrombose veineuse non encore organisées.

Cette observation mérite à notre avis quelques commentaires :

1° Il s'est agi manifestement d'une pancréatite nécrotique et suppurée au début, s'accompagnant de réaction séro-purulente péritonéale généralisée.

La difficulté du diagnostic était certaine car rien ne pouvait orienter vers une lésion du pancréas et le tableau était celui d'une péritonite, sans doute appendiculaire. Une telle mésaventure est arrivée à Fruhling (1950) qui ne fit le diagnostic que rétrospectivement à l'autopsie.

2° L'attitude thérapeutique a été guidée par l'aspect des lésions : connaissant la mortalité quasi constante des pancréatites diffuses suppurées avec péritonite, nous n'avons pas hésité à tenter une exérèse. Celle-ci a été permise par l'intégrité de la tête du pancréas, les lésions s'arrêtant au niveau du col. Par ailleurs la splénectomie était obligatoire : rate et surtout ses vaisseaux participant au processus.

Les voies biliaires étaient d'aspect et de palper normaux ; il n'y avait aucun antécédent de cet ordre.

Il nous a donc paru évident que 2 tactiques pouvaient seules se discuter : l'abstention avec drainage au contact ou exérèse en bloc.

Les suites nous ont donné raison car la malade, grâce aux traitements et à l'équilibration biologiques post-opératoires a guéri avec simplicité. Il semble inutile de rappeler la gravité extrême de tels cas, en l'absence d'une exérèse ; la mortalité, nous l'avons dit, est presque la règle.

Le pus était amicrobien, peut-être (?) à cause d'un traitement antibiotique préalable.

3° *La pathogénie des lésions* est beaucoup plus discutable.

Il ne semble pas qu'un point de départ biliaire puisse être retenu : pas d'antécédents, tête de pancréas indemne, voies biliaires en apparence normales à l'intervention.

Depuis, la malade a fait une hépatite à virus bénigne prouvée biologiquement, mais rien de biliaire.

D'ailleurs les lésions dominaient à la queue du pancréas.

Il semble qu'il se soit agi d'un état bactériémique ou septicémique atténué, chronique, d'origine digestive, ayant fait une localisation articulaire transitoire. La cortisone a-t-elle joué un rôle localisateur dans le déclenchement de la pancréatite ? Ce n'est qu'une hypothèse.

En tous cas, *l'infarctus splénique semble bien être secondaire à la pancréatite* :

— les travaux de L. Leger extériorisant l'étroite interdépendance qui semble *a priori* évidente mais qui avait un peu échappé aux cliniciens, entre les lésions spléniques et les lésions du pédicule et du pancréas ;

— il y avait là, macroscopiquement et microscopiquement, des lésions vasculaires spléniques importantes aussi bien sur l'artère que sur la veine. L'infarctus de la rate en est la conséquence.

La pancréatite est-elle secondaire à une phlébite ou à une artérite splénique ou est-ce l'inverse ? Nous ne saurions être formels. En faveur de cette hypothèse, plaide la localisation gauche de la pancréatite. Il semble plus logique néanmoins de penser que les lésions du pancréas ont précédé et entraîné celles des vaisseaux spléniques. Ce que l'on sait des pancréatites de la queue, du déclenchement des formes aiguës nécrotiques et suppurées, l'absence chez notre malade d'artérite ou de septicémie veineuse concomitantes, nous font penser à la priorité de la pancréatite. Mais nous ne pouvons l'affirmer.

4° *L'infarctus de la rate associé ou extériorisant une lésion du pancréas doit être étudié particulièrement.* Il semble que cette notion soit assez récente bien que soient connus des cas secondaires à un cancer.

Hurwitz et Yesner en 1952 en ont donné un exemple accompagnant un kyste du pancréas avec mitose pancréatique.

En voici un autre exemple que nous avons opéré :

OBSERVATION. — M. C... est hospitalisé avec un diagnostic d'occlusion subaiguë d'origine indéterminée. L'occlusion à demi levée persiste des douleurs de l'hypocondre gauche.

Intervention le 2 octobre 1953. Il s'agit d'un cancer de la queue du pancréas avec une grosse rate du volume d'un melon, d'aspect extérieur infarctoïde. Sur la queue du pancréas existe une tumeur manifestement maligne avec plusieurs gros ganglions étagés le long des vaisseaux spléniques. On enlève en bloc le corps, la queue du pancréas, les ganglions jusqu'au tronc cœliaque et la rate.

Examen histologique : prolifération épithéliomateuse de la queue du pancréas d'origine Langerhansienne possible. Enorme splénomégalie avec zone d'ischémie et de nécrose dans le parenchyme.

Le malade a eu des suites opératoires bonnes et actuellement, six mois après, est en très bonne santé.

Dans ce cas la lésion splénique est manifestement secondaire à une atteinte des vaisseaux nourriciers par la lésion néoplasique et les ganglions. Par ailleurs, c'est l'infarctus de la rate qui a extériorisé cliniquement la lésion parfaitement latente par elle-même. Dans la communication récente de Figarella et Rasmussen, rapportée par Patel, il n'est pas question de ces infarctus de la rate secondaires à une lésion du pancréas. Il s'agit donc d'une notion assez peu connue et qui pourtant mérite de l'être.

En effet, elle montre que tant au point de vue lésionnel que chirurgical il faudra envisager souvent l'ensemble corps, queue du pancréas et rate, de même qu'on groupe tête du pancréas et duodénum.

La communication de Leger plaide dans le même sens et la splénoportographie pourra certainement préciser des diagnostics pancréatiques.

Chirurgicalement, corps-queue du pancréas et rate font partie d'un tout dont l'exérèse est souvent relativement assez facile et en tout cas aisément codifiable et de même qu'on a parlé de *bloc duodéno-pancréatique*, de ses lésions et de sa chirurgie, parlera-t-on sans doute bientôt du *bloc spléno-pancréatique*, de sa pathologie et de ses modalités d'exérèse.

DISCUSSION

M. DELANNOY. — Je voudrais demander à M. Champeau s'il a fait l'examen bactériologique du pus, parce que j'ai observé deux abcès du pancréas dont le pus ne contenait pas de microbes, même au temps où on n'utilisait pas encore les antibiotiques.

M. CHAMPEAU. — Il n'y avait pas de microbes dans le pus, mais le malade avait reçu 24 heures avant l'intervention des doses élevées d'antibiotiques.

Traitement des prolapsus hémorroïdaires thromboses par diathermo-résection précoce,

Par M. R. VIGUÉ

La thrombose hémorroïdaire interne prolabée et irréductible, plus souvent appelée étranglement hémorroïdaire, dont il est inutile de souligner le caractère horriblement douloureux, a malgré les thérapeutiques employées, une évolution longue et pénible pour le malade.

Nous en rapportons ici quelques cas traités précocement par diathermo-réséction et dont les résultats nous ont paru favorables. Il s'agit de 14 malades, 9 hommes et 5 femmes que nous avons eu l'occasion de voir à notre consultation dans le Service de notre Maître, M. Hillemand. Si ces cas sont peu nombreux, c'est que nous avons volontairement limité les indications thérapeutiques et que nous nous sommes bornés à traiter par cette méthode, uniquement les prolapsus occupant une héli-circonférence de l'an us et qui, venus consulter au bout de 2 ou 3 jours, présentaient déjà, entouré par un bourrelet d'œdème, une zone de muqueuse sphacélée ou en voie de sphacèle, malades chez lesquels les thérapeutiques employées jusque-là, paraissaient donner une amélioration assez lente.

Nous avons pratiqué ces résections au bistouri électrique, sous anesthésie épidurale, suivant la technique préconisée par André Cain : nous incisons immédiatement en dehors du bourrelet d'œdème, puis après avoir pédiculisé le prolapsus nous le pinçons en attirant à l'extérieur le maximum de muqueuse malade ; on coagule à la boule en courant bi-polaire, on laisse en place un petit pansement hémostatique avec une pommade antiseptique (collargol ou auréomycine).

Les suites ont toujours été très simples ; particulièrement remarquables sur la douleur, tous les malades se disent considérablement soulagés et ils n'ont jamais accusé de phénomènes plus douloureux que dans les résections de procidence non thrombosées.

Nous n'avons jamais observé de réaction inflammatoire, parfois un *petit fébricule* le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, mais tous les malades ont quitté l'hôpital ou la clinique le 4^e jour au plus tard. Dans les jours qui suivent nous recommandons les mêmes précautions que dans toute intervention anale, toucher fréquent les 8 ou 10 premiers jours, pansement à la pommade à l'auréomycine ou au collargol, et la cicatrisation complète s'observe dans les délais normaux de 4 à 6 semaines, sans que l'impotence du malade ait jamais dépassé 8 à 10 jours.

Nous faisons toutefois pratiquer la veille et le matin de l'intervention et pendant toute la durée de l'hospitalisation une injection de 1.000.000 unités de pénicilline et 1 g de streptomycine. C'est d'ailleurs la possibilité de prescrire des antibiotiques qui nous a incité à transgresser le dogme classique, qui réservait à la seule thérapeutique *médicale et radiothérapique* les prolapsus en poussée aiguë.

Si on lit en effet les auteurs classiques et en particulier M. Bensaude, celui-ci insiste sur la contre indication de toute manœuvre opératoire et il s'appuie d'ailleurs pour cela sur l'autorité de chirurgiens éprouvés tels que W. Gabriel. Par contre il constate le progrès immense apporté par la radiothérapie *anti-inflammatoire*, méthode qu'il a mis au point avec Solomon et Marchand et qui, dit-il, a transformé le pronostic de cette affection.

Or, s'il est certain que cette thérapeutique est une arme précieuse dans tous les états inflammatoires, il nous semble que dans ces prolapsus irréductibles et sphacelés son action est lente ; le malade souffre plusieurs jours et la résorption totale ne se fait qu'en une quinzaine de jours, souvent plus.

C'est d'ailleurs pour cette raison que d'autres auteurs ont tenté d'autres thérapeutiques.

Nous avons essayé, et certains malades en collaboration avec lui, les infiltrations du sympathique lombaire, préconisées par Alfred Bensaude, elles nous ont donné des résultats spectaculaires, mais nous semble-t-il, seulement si elles sont faites très précocement, si la lésion n'est pas trop importante et s'il n'y a pas une zone de sphacèle déjà constituée.

Nous avons également été très intéressé par le remarquable mémoire de Oury et de ses collaborateurs. Ceux-ci, sans rejeter la théorie mécanique et infectieuse, insistent sur les troubles vaso-moteurs et préconisent l'injection intra-artérielle de novocaïne dans la fémorale.

Nous avons essayé cette méthode, mais je dois l'avouer dans un nombre de cas limités, il s'agissait de thrombose constituée avec sphacèle et nous n'avons obtenu ni soulagement ni régression notable, mais nous n'en avons pas une expérience suffisante pour pouvoir juger d'une façon valable.

Les constatations opératoires expliquent d'ailleurs l'échec, soit des infiltrations lombaires, soit de la novocaïne intra-artérielle : la tranche de section est en effet absolument farcie de caillots plus ou moins importants sur lesquels la novocaïne générale ne nous paraît pas pouvoir avoir une action efficace.

Nos conclusions se rapprochent d'ailleurs de celles de Simonetti de Milan dont la technique est un peu différente, il sectionne à l'anse la partie centrale nécrosée et constate que cela suffit à réduire le prolapsus et à voir disparaître rapidement les phénomènes inflammatoires. Il avait signalé cette technique dans une communication au Congrès de Bologne en 1952 et plus récemment dans les *Annales de la Société Française d'Angéiologie et d'Histopathologie* il a publié une statistique de 400 cas traités de cette manière avec succès.

Les résultats que nous avons obtenus nous ont paru mériter d'être rapportés, nous n'avons en effet jamais observé jusqu'ici d'inconvénients ni de complications notables et le soulagement de la douleur a toujours été très rapide. Mais en plus, mis à part ce résultat fonctionnel non négligeable, cette méthode présente l'avantage de traiter également les hémorroïdes, et une fois la cicatrisation terminée (qui n'est guère plus longue que la résorption spontanée) le malade n'a pas besoin de suivre un traitement ultérieur.

BIBLIOGRAPHIE

R. BENSAUDE. — *Maladies de l'intestin*, 4.

A. BENSAUDE, BORGIDA et RATEAU. — *Archives de l'Appareil Digestif*. Séance du 11 novembre 1950.

OURY, LARMURIER et ABELLE. — Troubles vaso-moteurs dans la pathogénie des accidents hémorroïdaires. *Archives Appareil Digestif*, 42, n° 12, décembre 1952.

G.-B. SIMONETTI. — Actes. III^e Congrès Européen des Sociétés Nationales de Gastro-Entérologie. Bologne, 1952.

G.-B. SIMONETTI. — Classification et traitement par la diathermo-réssection du prolapsus hémorroïdaire irréductible et de la thrombose ou étranglement hémorroïdaire. *Supplément Gazette Médicale de France*, 60, n° 22.

DISCUSSION

M. BENSAUDE. — J'ai été très intéressé par la communication de mon ami Viguié, et notamment du fait que les douleurs post-opératoires observées chez ses malades opérés en pleine thrombose sont peu marquées, ainsi que du soulagement immédiat que l'intervention semble avoir amené. Je pense comme lui vraisemblable d'attribuer aux traitements préopératoires par les antibiotiques, ces résultats particulièrement encourageants.

Ces remarques sont motivées par l'expérience personnelle que j'ai des interventions pratiquées sur des prolapsus non pas thrombosés, mais très fortement enflammés. A deux reprises, il y a cinq ou six ans, j'ai pratiqué des interventions dans de pareilles conditions, chaque fois, les suites ont été extrêmement douloureuses. C'est pour cette raison que malgré les bons résultats obtenus par Viguié, je crois nécessaire de faire des réserves quant à l'opportunité de pratiquer des ablations de prolapsus en période inflammatoire; j'ai eu l'occasion de voir des malades opérés par d'autres confrères, chez qui les suites ont toujours été affreusement douloureuses. J'ai le souvenir d'un malade qui souffrait tellement après l'ablation chirurgicale d'un prolapsus thrombosé en pleine poussée, que des injections de 5 à 6 cg de morphine furent nécessaires pour calmer ses souffrances.

M. MOULONGUET. — Je voudrais vous demander quelque chose : les livres de chirurgie classique disent que le danger de toucher à des hémorroïdes prolabées et enflammées, c'est de déclencher une pyéléphlébite. Cette affirmation étant répétée dans tous les livres, il faut tout de même la prendre au sérieux jusqu'à preuve du contraire. D'autant que nous savons les antibiotiques incapables de prévenir les thromboses; pire, que nous les soupçonnons de les favoriser.

C'est ce qui pourrait faire douter de l'innocence de cette technique.

M. VIGUIÉ. — Je répondrai à M. Moulonguet et à Bensaude, que, jusqu'à présent — et c'est peut-être affaire de chance — je n'ai jamais eu aucun ennui; peut-être que le jour où j'aurais un incident je modifierai mon point de vue.

Syndromes cholériformes graves post-opératoires,

PAR MM. G. DES MESNARDS, DE TRAVERSE, BESSON, BOUTELOUP,
BOGGIO et SOUPLET

(Paris)

Nous désirons rapporter deux observations de malades ayant présenté des syndromes cholériformes dans les suites opératoires.

Dans les deux cas il y avait eu un traitement par les antibiotiques : pré et post-opératoire dans un cas, post-opératoire seulement dans l'autre.

OBSERVATION I. — M. Par..., ingénieur, 43 ans, entre dans le Service à l'Hôpital Léopold-Bellan le 9 novembre 1953, envoyé par le Dr Arnous, pour une néoformation rectale perçue dans la concavité sacrée à laquelle elle adhère fortement. Le bilan préopératoire s'établit comme suit :

| | |
|-----------------------|-----------|
| Globules rouges | 3.500.000 |
| Leucocytes | 7.400 |

| | |
|--------------------------------|--------------|
| Polynucléaires neutrophiles... | 70 p. 100 |
| Eosinophiles | 4 " |
| Lymphocytes | 18 " |
| Grands lymphocytes | 8 " |
| Hb | 71 " |
| Protides | 69 g |
| Urée | 0,43 |
| Glycémie | 0,95 |
| Hématocrite | 39 |
| Sér. alb. | 51 { R = 2,8 |
| Glo. | 18 } |

Examen cardio-vasculaire satisfaisant. Tension artérielle : 14-8.

La préparation de ce malade est faite en prévision d'une résection avec :

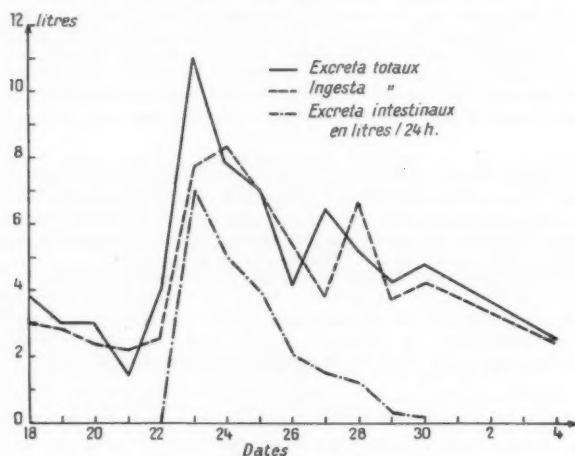


FIG. 1. — Obs. I. — (M. Par.).

du 9 novembre 1953 au 14 novembre 1953 : 4, puis 8 et 12 comprimés de Gani-dan (soit 23 g en 5 jours);

du 15 novembre 1953 au 17 novembre 1953 : 6 dragées de 0,250 d'auréomycine par jour (soit 4,50 g au total);

enfin Pénicilline et Streptomycine (1 million et 2 g), 48 heures avant l'intervention.

Le 16 novembre 1953, on fait 500 g de sang frais.

Intervention le 18 novembre 1953 (Op. des Mesnards). — La lésion est assez étendue vers le bas et on préfère pratiquer une amputation abdomino-périnéale avec colostomie gauche sur tube de Paul. On met l'aspiration gastrique et une sonde à demeure.

Les suites opératoires immédiates sont très simples au point de vue abdominal, mais la fièvre s'installe dès le soir de l'intervention. Le lendemain, le malade présente un frisson et la température monte à 39°5 (il n'est pas fait d'hémoculture). Les jours suivants, une température oscillante persiste, mais le malade se sent bien. Il reçoit dans les jours qui suivent l'opération : pénicilline, 2 millions, streptomycine, 1 g par jour.

Un litre et demi de sérum glucosé et autant de physiologique, sont injectés par voie intraveineuse. État général satisfaisant. Diurèse, 1.250 et 750.

Au bout de 48 heures, léger ballonnement qui cède à un petit lavement hypertonique par une sonde passée par le tube de Paul.

Le troisième jour, le malade est très bien, non ballonné, on arrête aspiration et sérum. Diurèse, 750 cm³. Mais il persiste des clochers fébriles le soir et on continue les antibiotiques (pénicilline et strepto).

Le quatrième jour (22 novembre 1953), apparaît une diarrhée assez importante, selles très liquides qui augmentent très rapidement d'intensité s'accompagnant vers 18 heures de douleurs abdominales très courtes à type de coliques. On avait remis le malade au sérum intraveineux, dès l'apparition de la diarrhée : subtosan, physiologique, glucosé avec novocaïne, laroscorbine, bécozyme.

Puis, vers 21 heures, cette diarrhée se transforme en un véritable « syndrome

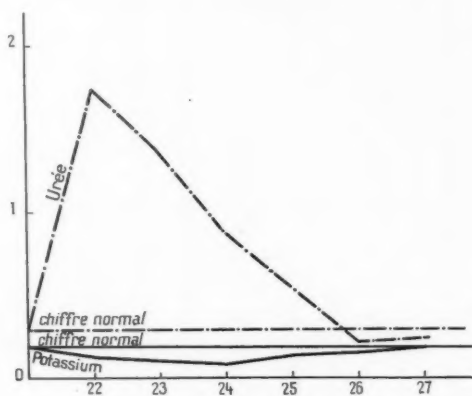


FIG. 2. — Obs. I. — (M. Par.).

cholériforme » et un liquide jaune verdâtre et inodore sort du tube de Paul à gros bouillons.

A 22 heures, la malade est en plein collapsus : tension artérielle pratiquement imprenable, pouls filant, incomptable, sueurs profuses, respiration très rapide ; mais le malade est parfaitement conscient. Il est mis tête basse, les pieds du lit surélevés et on pratique alors des perfusions rapides intrafémorales et sous-cutanées (avec hyaluronidase) de sérum avec coramine, cortine, caféine. Mais seule l'adrénaline intraveineuse (1/4 mg) remonte la tension artérielle à 6. Oxygénothérapie.

On demande d'urgence des dosages : anurie depuis midi.

| | |
|----------------------|--------|
| Urée | 1,75 g |
| Hématocrite | 49 |
| Cl plasmatique | 2,59 g |

Dans le sérum de perfusion, on ajoute : adrénaline (1/4 mg) et pressitan (nous n'avons pas de néosynéphrine sous la main).

Le malade est tiré de justesse de son collapsus.

A l'examen : abdomen légèrement pâteux, et à la percussion matité sous-ombilicale. On pratique une petite désunion au-dessous de la colostomie pour vérifier s'il n'y a pas eu d'hémorragie interne surajoutée. Il ne sort qu'un peu de sérosité, mais l'écoulement s'accroît les jours suivants.

Le malade étant nauséux on remet l'aspiration qui ramène deux litres de liquide brun foncé. Les jours suivants, on devra à plusieurs reprises remettre l'aspiration, ce qui rendra quasi inutilisable la thérapeutique orale (vivacidol, lactophilus).

Dans la nuit, la diurèse se rétablit et il y aura 500 cm³ lors du bilan de midi qui s'établira ainsi :

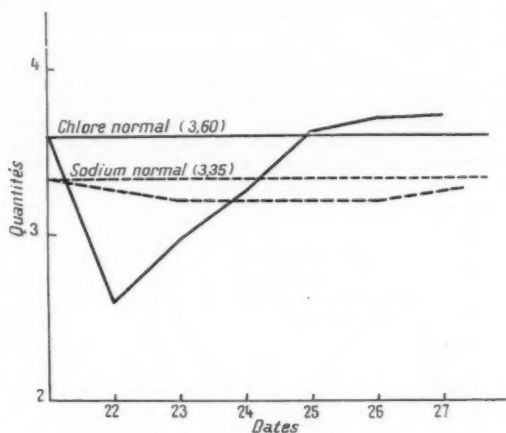


FIG. 3. — Obs. I. — (M. Par.).

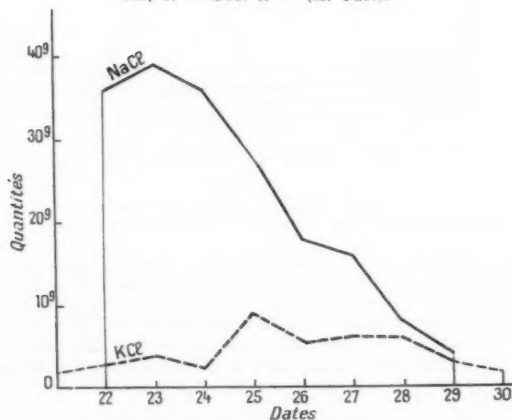


FIG. 4. — Obs. I. — (M. Par.).

EXCRETA : par l'intestin : 7 litres.

Aspiration : 2 litres (liquide noirâtre contenant des hématies à différents stades d'altération, en très grande quantité. R. peroxydasique +++).

Pertes insensibles : 1,5 litre.

Urines : 0,500.

Soit au total : 11 litres.

INGESTA : 7,7 litres de sérums physiologiques et glucosés, associés à chlorure de sodium hypertonique. Novocaïne, chlorure de potassium, vitamines.

Le 23 novembre 1953 : le malade est *nettement mieux*. Tension artérielle 12-5. Diurèse : 1 litre. L'examen cyto bactériologique du liquide émis par l'anus iliaque montrera : des cellules, une flore microbienne composée de *Cocci gr + en majorité*, bacilles *gr —* et une réaction peroxydasique +.

Malheureusement, il n'a pas été recherché le staphylocoque doré entéro-toxique sur milieux spéciaux (mannite, coagulase).

L'écoulement intestinal va persister en étant toutefois moins abondant.

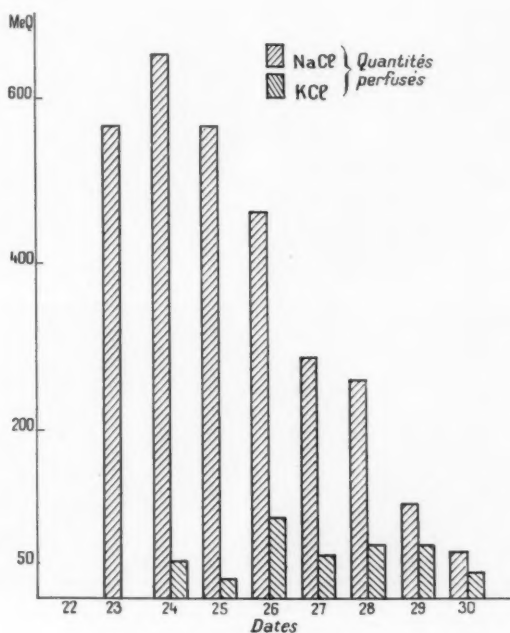


FIG. 5. — Obs. I. — (M. Par.).

| | Excreta totaux | Excreta intestinaux |
|-----------------------------------|-------------------------------------|---|
| 24-11-1953. | 7,8 litres | 5 litres |
| 25-11-1953. | 7 litres | 4 litres |
| 26-11-1953. | 4,15 litres | 2 litres |
| 27-11-1953. | 6,4 litres (dont urines 1,900) | 1,5 litre |
| 28-11-1953. | 5,2 litres | 1,2 litre (selles marron semi-liquides) |
| 29-11-1953. | 4,250 litres (dont urines 2,500) | 0,250 litre |
| 30-11-1953. | 4,750 litres (dont urines 3,750) | 0,050 litre |
| 1 ^{er} -12-1953. | Le malade émet des selles normales. | |

Les courbes montrent les déperditions électrolytiques et les quantités qui ont été perfusées. Outre les sérums, du plasma et du sang ont été injectés à plusieurs reprises.

Ayant cru que l'aureomycine avait été seule en cause dans le déclenchement des accidents, nous avons continué le traitement par la pénicilline et la streptomycine en piqûres.

Cependant, en 1953, Ch. W. Fairlie et R. E. Kendal, Terplan et tout récemment, Demculenaere et W. Boels sur les *Acta Gastro-enterologica Belgica*, P. Rentchnick de Genève, André Varay sur la P. M. ont bien montré que ces deux derniers antibiotiques pouvaient être également incriminés.

Il faut noter que du 25 au 30 novembre 1953, il sera fait 0,50 g de terramycine intraveineuse par jour, or, à partir du 26, on constate une diminution importante des pertes intestinales.

Le malade va se remonter rapidement malgré une périphlébite de la jambe gauche et une induration péri-urétrale causée par la sonde à demeure et qui cédera aux pansements chauds.

Le malade sort de l'hôpital le 14 janvier 1954.

Lorsqu'on examine la feuille de température, on constate que celle-ci est revenue à la normale dès qu'on a cessé d'administrer des antibiotiques.

Enfin, l'examen histologique pratiqué par le Dr Duperrat devait préciser qu'il s'agissait d'un *épithélioma cylindrique glandulaire du rectum*.

Cette observation amène l'un de nous (des Mesnards) à rapporter un syndrome cliniquement analogue, observé dans un autre service, et dont l'évolution a été semblable avec une thérapeutique inspirée du premier cas.

Malheureusement, il n'a pu être suivi d'aussi près quant aux examens de laboratoire.

Obs. II. — M^{me} Pau..., 53 ans, entre à l'hôpital le 1^{er} mars 1954 pour un cancer de la petite courbure gastrique s'accompagnant de vomissements. Cette lésion, radiologiquement manifeste est retrouvée sur des clichés pratiqués en 1950, donc quatre ans auparavant. Depuis 1950, elle avait suivi divers traitements médicaux.

La malade, hypertendue à 20-10, aurait présenté il y a quelques années une hémiplegie capsulaire gauche dont les séquelles sont relativement peu importantes. De plus, elle est porteuse de deux volumineux reins polykystiques et d'un foie également polykystique (découverte d'intervention).

Les examens pré-opératoires donnent les résultats suivants :

| | |
|-----------------------|-----------|
| Globules rouges | 4.020.000 |
| Leucocytes | 6.000 |
| Hb | 80 p. 100 |
| V. G. | 0,99 |
| Urée | 0,60 |
| Glycémie | 0,97 |
| Protides totaux | 71,50 g |
| T. S. | 2,30 min |
| T. C. | 6 min |

La malade est préparée exclusivement par du *Ganidan* à la dose de douze comprimés par jour pendant quatre jours.

Intervention le 5 mars 1954. — Anesthésie par M^{me} le Dr Maury (Op. des Mesnards). On trouve une infiltration de la région angulaire de la petite courbure. Pas d'adhérences postérieures. Tout petit ganglion sur la coronaire. Le foie est bourré d'une myriade de kystes, les uns gros comme des têtes d'épingles, les autres comme des grains de raisin. On aperçoit à travers le péritoine les deux reins polykystiques, chacun étant gros comme deux poings. Gastrectomie subtotal, type Hoffmeister-Finsterer.

L'examen histologique est pratiqué par le Dr Gouygou :

1° Le fragment gastrique correspond à un épithélioma ulcéiforme caractérisé

par une transformation néoplasique étendue de la muqueuse superficielle avoisinante (épithélioma du type Brunnerien).

2° Le petit ganglion coronaire est occupé par des lésions inflammatoires subaiguës avec disparition des centres germinatifs et réticulose des sinus. Il est indemne d'envahissement néoplasique.

Suites opératoires. — Pendant les trois premiers jours, les suites paraissent normales, la malade est mise aux antibiotiques et reçoit par jour : pénicilline, 2 millions et streptomycine, 2 g par jour. En outre, elle est sous aspiration continue

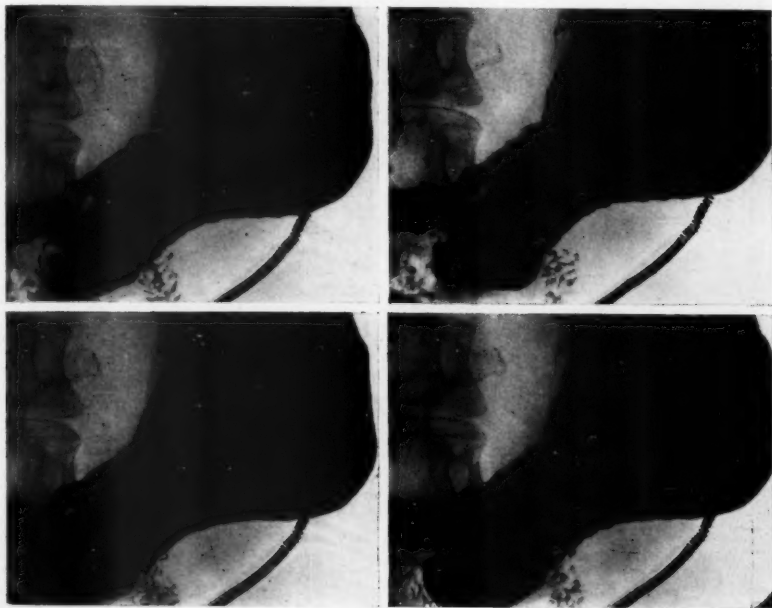


FIG. 6. — Obs. II. — (M^{me} Pau.).

par sonde mise dans le moignon gastrique, et reçoit 3 litres de sérum glucosé par jour en perfusion intraveineuse (avec adjonction de sérum salé hypertonique, 4 g par litre), vitamines.

La diurèse se maintient entre 750 cm³ le premier jour et 1.260 cm³ le troisième.

La température s'élève à 38°6 le soir du deuxième jour pour redescendre à 37°4 le soir du troisième.

Tout semble normal. La malade n'est pas ballonnée; émet quelques gaz. On supprime l'aspiration duodénale.

Le quatrième jour (9 mars), apparition d'une diarrhée cholériforme. Elle émet 850 cm³ d'un liquide vert noirâtre d'odeur nauséabonde. La malade reçoit 2,5 litres de sérum glucosé (avec 4 g de ClNa par litre) et prend 100 cm³ par la bouche. La diurèse est de 1.750 cm³.

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, après l'intervention, le syndrome se complète et prend une allure dramatique. *Collapsus brutal*, avec tension artérielle imprenable, pouls filant, faciès grippé, refroidissement et cyanose des extrémités, température à 40°5. Diarrhée liquide, profuse, de teinte verdâtre, d'odeur putride, contenant de longs rubans blanchâtres.

On supprime aussitôt les antibiotiques utilisés (pénicilline et streptomycine) et pensant à une diarrhée due au staphylocoque doré, nous voulons faire prendre à la malade de l'érythromycine, mais nous ne pouvons nous en procurer à la Pharmacie Centrale. On devra donc s'en tenir à une thérapeutique symptomatique de

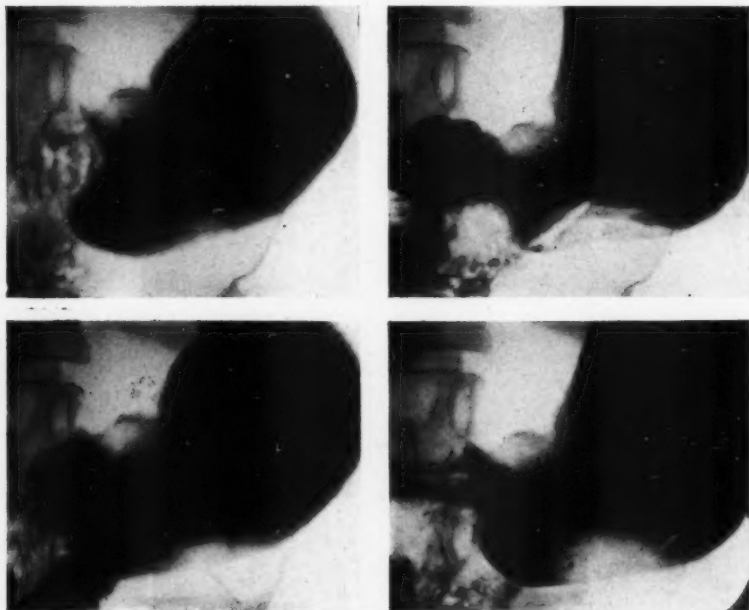


FIG. 7. — Obs. II. — (M^{me} Pau.).

réhydratation, rendue difficile par les antécédents de la malade, variations de la tension artérielle et œdème des chevilles.

On entreprend d'urgence le traitement suivant :

1° Adrénaline intraveineuse et en perfusion. Pressyl, néosynéphrine, théraléptique, extraits corticaux-surrénaux. Oxygène-thérapie sous masque, 4 litres-minute.

2° Refroidissement : cinq vessies de glace, disposées sur la tête, la région précordiale, la racine des cuisses et l'abdomen.

3° Réhydratation par perfusions intraveineuses continues et rapides de sang, sub-tosan, sérum glucosé, aux doses indiquées ci-après en se basant sur la tension artérielle notée toutes les heures.

La malade étant ballonnée, et craignant un lâchage de l'anastomose, on rétablit l'aspiration une heure sur trois. Entre temps, on fait boire à la malade de l'eau lactosée contenant alternativement une ampoule de lactophilus et de vivacidol.

Le lendemain matin, le collapsus est jugulé, la température est à 36°, la tension artérielle à 13-5, le pouls à 112, la malade dort un peu.

La balance s'établit ainsi pour les 24 heures précédentes :

| Ingesta | | Excreta | |
|------------------|-------|--------------------------|--------|
| Sang | 300 | Liquide intestinal | 6.700 |
| Sublosan | 1.000 | Urines | 1.250 |
| S. glucosé | 5.000 | Aspiration | 1.300 |
| Boissons | 785 | Pertes insensibles | 1.500 |
| Soit | 7.085 | Soit | 10.750 |



FIG. 8. — Obs. II. — (M^{me} Pau.).

En ce qui concerne les *électrolytes* : chaque litre de sérum glucosé isotonique contient en outre :

10 ou 20 cm³ de sérum salé hypertonique à 20 p. 100.

1,5 g de chlorure de potassium.

10 cm³ de sérum glucosé hypertonique.

6 cm³ de novocaïne à 1 p. 100.

Laroscobine et Becozyme.

Les jours suivants, le volume de liquides perfusés sera basé sur le volume perdu et la valeur de la tension artérielle. Nous nous efforcerons de donner des électro-

lytes en fonction de la valeur du Delta corrigé par rapport à l'urée, sans y parvenir d'ailleurs toujours, nos perfusions ayant été par moment trop hypotoniques.

Le cinquième jour (10 mars), l'état général de la malade est encore très précaire.

Le traitement est poursuivi sur les mêmes bases.

| | | | | |
|----------------|--------|-------------|--------|------------|
| Δ | — 0°63 | Urée | 0,86 | } R = 0,58 |
| Corrigé | — 0°61 | CL Gl | 1,77 g | |
| | | Cl Pl | 3,05 g | |



FIG. 9. — Obs. II. — (M^{me} Pau.).

Examen du liquide intestinal. — Contient des parcelles purulentes (nombreuses cellules épithéliales, poly et hématies altérées).

Flore. — Entérocoque (???) 90 p. 100; Colibacille, 10 p. 100 (???).

L'abondance des germes est inférieure à la normale. Mais à ce moment-là, il n'est malheureusement pas recherché de staphylocoque doré sur milieux spéciaux.

Ce liquide contient également de longs rubans blanchâtres « constitués par de fausses membranes fibrineuses de texture très lâche renfermant des polynucléaires et des cellules altérées, on voit par ailleurs de rares hématies » (D^r Gouygou).

Voici le bilan des excréta et des delta corrigés :

| | Delta | Excréta totaux | Urines | Excréta intestinaux |
|-----------------|---------|----------------|--------|------------------------|
| 10-3-1953 | — 0°61 | 5.950 | 1.600 | 2.600 |
| 11-3-1953 | — 0°525 | 4.250 | 1.800 | 650 |
| 12-3-1953 | — 0°55 | 3.600 | 1.250 | 1.100 |
| 13-3-1953 | — 0°58 | 3.290 | 1.050 | 990 |
| 14-3-1953 | — 0°58 | 3.100 | 1.000 | 1.000 |
| 15-3-1953 | — 0°54 | 4.000 | 1.650 | 50 |

Les dosages de protides et de R. A. nous ont fait adjoindre au traitement plusieurs transfusions, du plasma et du sérum bicarbonaté.

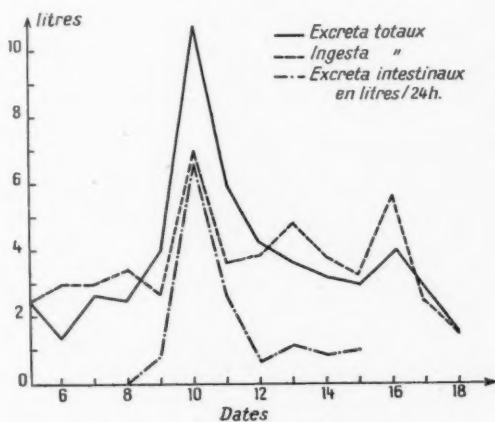


FIG. 10. — Obs. II. — (Mme PAU.).

Le 11 mars 1953, le D^r de Traverse nous fait des dosages :

K sanguin = 4 Meq 75
 Na sanguin = 135 Meq

Dans l'aspiration, il y avait :

K = 6 Meq
 Na = 14 Meq

Dans le liquide intestinal, la malade a perdu du 10 au 11 :

K = 68 Meq
 Na = 208 Meq

A partir du 13 mars, on essaie l'Arobon, mais il n'est pratiquement pas supporté par la malade. Par contre, la soupe de Carottes est très bien acceptée.

Nous avons alors le résultat d'un nouvel examen du liquide intestinal pratiqué par le D^r Lavergne :

Gram : nombreux cocci Gram + type staphylocoque, la flore Gram — est constituée par des bacilles Gram — coliformes.

Culture : nombreuses colonies de staphylocoques dorés, fermentant la mannite, d'un bacille Gram — et d'un entérocoque.

Résistance : ce staphylocoque est sensible à la chloromycétine et à l'érythromycine. Le coli est résistant à tout.

N'ayant pu encore nous procurer de l'érythromycine, nous donnons 1,25 g de tifomycine, puis les jours suivants, nous donnons 1,5 g d'érythromycine. Cela peut paraître avoir été inutile, la malade étant très améliorée, mais nous avons craint une rechute.

D'ailleurs, le 16 et le 17, l'état général s'améliore considérablement et la malade émet des selles pâteuses abondantes; les sérums sont arrêtés et la malade s'alimente presque normalement. Elle présente parfois des régurgitations biliaires. Une radiographie montre une anse anastomotique efférente un peu distendue avec stase de la baryte. Une grosse aérocolie transverse et quelques régurgitations gastro-œsophagiennes à travers un cardia béant. Au bout de quelques minutes, le transit se rétablit normalement dans le grêle (Dr Marquis-Caldéron).

Actuellement, la malade est encore hospitalisée, mais va bien et ne présente plus de régurgitations. Selles normales.

Le syndrome cholériforme a été bien décrit par Janbon et Bertrand en 1952.

Pour la plupart des auteurs, Il s'agit d'une complication des antibiotiques pris par voie buccale : auréomycine et terramycine.

Janbon et coll. rapportent 9 syndromes cholériformes dont 2 mortels provoqués par la terramycine. Dans tous ces cas la présence d'une entérotoxine staphylococcique a été mise en évidence par le Kitten-test positif de Dolman.

Parquin et coll. signalent un cas mortel au cours d'un traitement par l'auréomycine.

Jackson et coll. publient une statistique portant sur 91 malades traités par terramycine. Sept de ces malades présentèrent un syndrome cholériforme mortel.

Bernhard rapporte deux cas mortels au cours d'un traitement par la terramycine.

Meier décrit trois cas de collapsus post-opératoire avec diarrhée profuse tous trois mortels après traitement par la terramycine.

Héran, de Carcassonne, nous fait part d'une observation où la préparation d'un malade infecté urinaire par 1,50 g d'auréomycine par jour déclenche avant tout acte opératoire un syndrome cholériforme avec mort en collapsus.

Vachon, Francillon et coll. rapportent un cas mortel chez une malade préparée à une intervention par la terramycine. Syndrome cholériforme. Le tableau évoque celui du choléra infantile avec syndrome neuro-toxique.

Pour une bibliographie complète de tous ces accidents nous renvoyons aux remarquables mises au point sur la question de :

Demeulenaere et Boels, « entérite fulminante à staphylocoque, complication de l'administration d'antibiotiques » ;

et de Pierre Rentchnick, « Les accidents provoqués par les antibiotiques »

Mais on verra que des cas analogues ont été signalés après traitements par : sulfaguanidine, pénicilline, streptomycine.

Par ailleurs, Denis (de Mâcon) a bien voulu me communiquer les observations de trois diarrhées aiguës post-opératoires mortelles (prostatectomies). L'intérêt de ces observations réside dans le fait que, si, dans un cas le malade avait reçu des antibiotiques (gantrisine, auréomycine, pénicilline et streptomycine), par contre dans les deux autres cas, les malades n'avaient reçu aucun antibiotique. Dans les trois cas, les opérés sont décédés le surlendemain de l'intervention après avoir présenté 48 heures de diarrhée profuse avec hyperthermie.

Denis pense qu'il s'agit dans les deux derniers cas manifestement d'un syndrome de Reilly, identique à celui déclenché par les antibiotiques. Il ne fait pas état de la présence d'un staphylocoque doré dans les selles. Il évoque alors les travaux de Laborit et regrette de ne pas avoir « déconnecté » ses malades.

Couinaud, dans le *Journal de Chirurgie*, décrit un syndrome analogue après des interventions très diverses. Il observe des ulcérations intestinales post-opératoires et invoque également le syndrome de Reilly. Il conseille l'administration d'antibiotiques, auréomycine et chloromycétine, ou sulfamides à élimination intestinale, ainsi qu'une réanimation active. Mais, certainement dans une des observations il a été fait usage d'antibiotiques. Le malade du P^r Cadenat avait reçu de la pénicilline et du ganidan dans les suites opératoires. Il ne s'agit donc pas de cas chirurgical « pur ».

En conclusion, il apparaît qu'en présence d'un syndrome cholériforme, il convient :

— Tout d'abord, d'arrêter immédiatement les antibiotiques utilisés (lorsque nous comparons les courbes de température de nos deux malades, nous nous apercevons que chez le premier où nous avons continué la pénicilline et la streptomycine, la température a continué à osciller jusqu'à l'arrêt de ces antibiotiques, par contre chez notre deuxième malade où nous avons stoppé pénicilline et streptomycine dès l'apparition du syndrome, la température est retombée à la normale dès le lendemain).

— Ce qui nous paraît être le *temps primordial* de la thérapeutique, c'est la réhydratation massive qui doit s'efforcer de conserver ou de rétablir dans la mesure du possible les pertes hydro-électrolytiques du malade. Elle nous a paru *salvatrice* dans nos deux cas.

— Il faut faire pratiquer un examen direct du liquide émis par l'anus avec culture sur milieux spéciaux à la recherche du staphylocoque doré entéro-toxique.

— Si celui-ci est trouvé, il est actuellement recommandé de donner de l'érythromycine (300 à 400 mg trois à quatre fois par jour) *per os*. Mais notre premier malade avait une intolérance digestive quasi totale et n'en aurait donc tiré aucun profit. D'autre part l'ingestion de cet antibiotique n'a pas empêché certains malades de mourir. On propose également d'essayer la bacitracine, des souches de staphylocoque résistantes à l'érythromycine étant déjà signalées (Mayo Clinic).

L'intérêt de nos deux observations nous paraît résider dans le fait qu'une thérapeutique uniquement symptomatique a pu permettre de guérir deux malades ayant un syndrome cholériforme grave.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

1. JANBON, BERTRAND, ROUX et SALVAING. — Superinfection staphylococcique de l'intestin et accidents cholériformes de la terramycine. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, **136**, n° 3-4, 22-29 janvier 1953, 59-60.
2. PERQUIN, ARNOULD et CUNY. — Accidents mortels secondaires à la thérapeutique par l'auréomycine. *Soc. Méd. de Nancy*, 11 février 1953 et *Presse Méd.*, **61**, n° 26, 15 avril 1953, 556.
3. DEARING (W. H.) et HEULMAN (Fr.). — Entérite staphylococcique, complication de la médication antibiotique. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic.*, **28**, n° 5, 11 mars 1953, 121-134.
4. BERNHART (G.). — Cas mortels secondaires à des superinfections à la suite de la thérapeutique par les antibiotiques. *Schweiz. Med. Wschr.*, **82**, n° 52, 27 décembre 1952, 1335-1337.
5. HAIGH et FINLAND. — Études cliniques et expérimentales sur l'érythromycine. *New England J. Med.*, **247**, 14 avril 1952, 227.
6. JACKSON (G.), HAIGHT, KAN, WOMACH, GOCHE et FINLAND. — Traitement de la pneumonie par la terramycine. Étude clinique et bactériologique de 91 cas. *Ann. Int. Med.*, **35**, n° 6, décembre 1951, 1171-1302.
7. MEIER (F.). — Collapsus post-opératoires mortels après traitement par la terramycine. *Schweiz. Med. Wschr.*, **82**, 27 décembre 1952, 1337.
8. VARAY (A.). — Les entérites à staphylocoques, complications des traitements d'antibiotiques. *La Presse Médicale*, 20 mars 1954.
9. DENIS (R.). — A propos des diarrhées aiguës post-opératoires, observations et discussions. *Soc. de Chir. de Lyon*, 25 février 1954.
10. VACHON, FRANCHILLON, CHAPUIS (J.) et GRIVET (A.). — Entéro-colite aiguë à staphylococcique au cours d'un traitement par la terramycine. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 juin 1953.
11. DEMEULENAERE (L.) et BOELS (W.). — L'entérite fulminante à staphylocoques, complication de l'administration d'antibiotiques. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **17**, janvier 1954, 44.
12. RENTCHNICK (P.). — Les accidents provoqués par les antibiotiques. *Antibiotica et Chemothérapie. Progr. I*, 96-179, S. Karger, Basel, New-York, 1954.
13. KLOTZ, WALTER (A. P.) et PALMER. — *Gastro-Enterology*, vol. **25**, n° 1, septembre 1953, 44-48.
14. VACHON, FRANCHILLON, CHAPUIS et GRIVET. — *Lyon Médical*, **85**, n° 42, 18 octobre 1953, 252-255.
15. COUINAUD. — Les ulcérations post-opératoires. *J. de Chirurgie*, **69**, n° 11, novembre 1953, 844-861.
16. JANBON, BERTRAND, ROUX et SALVAING. — L'exaltation staphylococcique par la terramycine. *Montpellier Méd.*, **41-42**, n° 4, juin 1952, 399.
17. JANBON. — La flore fécale en cours de traitement par la terramycine. *Montpellier Méd.*, **41-42**, n° 3, mai 1952, 312-323.

DISCUSSION

M. VARAY. — J'ai été très intéressé par la communication de M. des Mesnards et de ses collaborateurs et je les remercie d'avoir fait allusion au travail que j'ai publié récemment dans *La Presse Médicale*. Les points sur lesquels je me permets d'attirer l'attention de la Société sont, d'une part, la possibilité de survenue de tels syndromes, après tous les antibiotiques — surtout la terramycine et l'auréomycine, — mais également, dans certains cas, la pénicilline et la streptomycine.

D'autre part, certains cas peuvent être d'une gravité extrême entraînant la mort en quelques jours, malgré des soins aussi excellents que ceux qu'ont pratiqués M. des Mesnards et ses collaborateurs.

Presque tous les cas mortels semblent dus à l'intervention des staphylocoques entérottoxiques et il semble bien, comme l'ont montré Janbon et ses collaborateurs, qu'il existe trois stades : disparition des colibacilles, apparition des *Proteus* et surinfection par des staphylocoques.

Il est souvent difficile de prévoir constamment l'apparition de ces troubles, mais j'ai cru pouvoir insister personnellement, d'après mon expérience, sur la valeur

de l'association : « recrudescence thermique-diarrhée », au cours d'un traitement par antibiotiques. Ces deux symptômes banaux, mais dont l'association peut attirer l'attention, doivent faire pratiquer un examen coprologique qui peut montrer un signe d'alarme extrêmement important : la disparition des colibacilles.

Le traitement envisagé dans ces cas, outre les médicaments générales qui ont été si admirablement utilisés par des Mesnards, consiste dans l'emploi d'érythromycine ou de magnamycine qui sont actives sur ces souches de staphylocoques.

L'augmentation de fréquence de telles observations vient peut-être du fait que beaucoup de sujets ayant pris des antibiotiques sans discernement, vivent, sans s'en douter, avec une flore intestinale complètement désorientée et sont vulnérables à tout nouveau traitement. J'en ai observé un cas récemment, particulièrement probant.

Il est donc certain que l'on ne saurait trop recommander la prudence dans les indications des antibiotiques, fussent-ils les plus courants.

M. HILLEMAND. — J'ai eu l'occasion de suivre un malade qui, à la suite d'une intervention pour iléite terminale sous chloromycétine, présentait une diarrhée chronique avec 8-10 selles quotidiennes depuis une dizaine de mois. Une coproculture révéla un staphylocoque sensible à la thyazomide. En quelques jours, le malade guérit de manière spectaculaire, grâce à ce sulfamide.

Sur le plan pratique, il faut donc non seulement demander la sensibilité du germe aux antibiotiques, mais encore aux divers sulfamides.

M. MAX LÉVY. — Je voudrais verser au débat une observation qui tend à prouver qu'il ne faut pas toujours incriminer l'action thérapeutique.

J'ai eu l'occasion, il y a 25 ans, sans sulfamides ni antibiotiques, de voir se développer dans la phase post-opératoire après une simple gastro-entérostomie, par mon Maître Robineau, un syndrome clinique exactement superposable à celui que notre Collègue Arnoux vient de décrire. Bien entendu, le malade avait reçu des sérums thérapeutiques. On fit une fistulisation caecale, dont on ne peut pas dire à coup sûr qu'elle fut l'élément de la guérison, mais il s'agissait bien d'un syndrome identique. Le patient, qui a d'ailleurs guéri, n'avait subi aucune thérapeutique au préalable ni au décours de son intervention. Par conséquent, si les antibiotiques peuvent jouer un rôle, il semble bien qu'en cherchant dans la littérature on devrait pouvoir trouver des syndromes cliniques identiques qui ne sont pas provoqués par les antibiotiques.

M. CATTAN. — Je voudrais attirer l'attention de la Société sur ce fait qu'il s'agit plus d'un syndrome toxique que d'un syndrome infectieux.

Je crois, personnellement, que dans ces cas, on peut faire mieux que de donner seulement des antibiotiques et j'ai l'impression qu'en leur associant la cortisone et l'A. C. T. H., on peut — et j'en ai eu des exemples — obtenir rapidement la guérison.

M. A. BUSSON. — Je crois qu'il faut séparer deux ordres de faits : l'un représente des états toxi-infectieux comme celui qui vient de nous être rapporté et où les antibiotiques ne représentent probablement qu'un élément de facteurs plus généraux, notamment d'intolérance et n'agissent pas seulement par leur action de destruction de la flore normale intestinale et l'autre, où c'est bien cette action qui joue comme dans le cas personnel auquel j'ai fait allusion à la séance précédente, cas où une suppuration locale à un *Proteus* en culture pure, seul germe ayant résisté à quatre antibiotiques donnés à dose massive, résumait le tableau clinique.

M. MONSAINGEON. — Récemment, dans mon service, nous avons observé une histoire analogue à celle rapportée par Arnoux, à cette différence près que l'intervention avait été pratiquée pour lésions urinaires par un de mes assistants. La diarrhée était d'une importance telle qu'il n'a pas été possible de la chiffrer, comme l'avait fait des Mesnards fort heureusement pour son cas. Mais cette diarrhée cholériforme a été telle que la réserve alcaline est tombée à 17 volumes, chiffre vérifié, et que malgré des quantités considérables d'électrolytes fournies, malgré le traitement réhydratant, alcalinisant, le malade est mort en quelques heures.

J'ajoute que je suis très frappé que dans l'observation de des Mesnards, le sodium

plasmatique ait si peu chuté; chez nous, il est tombé à 110 milliéquivalents et le chlore à 78 milliéquivalents. L'effondrement observé avait donc été plus brutal que dans son cas.

J'ajoute enfin que dans cette sorte de diarrhée profuse que notre malade présentait, on a retrouvé des colibacilles et pas de staphylocoques et que ce malade avait reçu antérieurement — les jours précédents — des doses modérées de streptomycine et de pénicilline à l'exclusion d'autres antibiotiques.

M. VARAY. — Je réponds à M. Cattani : que toutes les observations d'entérites à staphylocoques montrent l'intervention d'une entérotoxine staphylococcique. On peut la mettre en évidence par le Kitten-test (inoculation dans le péritoine de jeunes chats).

M. BOQUIEN. — La femme d'un de mes collègues nantais ayant eu un zona ophtalmique, son mari lui a donné de l'auroémicine à la dose totale de 3 g. Cette médication a été suivie d'un syndrome de colite ulcéreuse à *Proteus*, d'une durée de trois semaines. Me rappelant l'observation de Busson, j'ai donné du Ganidan qui a eu pour effet de faire tomber la fièvre et de faire disparaître en 48 heures le syndrome de colite ulcéreuse.

En ce qui concerne ce qu'a dit Cattani, il faut se méfier de la cortisone dans ces cas, car on rapporté de nombreuses observations d'ulcérations extraordinairement étendues du gros intestin après utilisation de cette hormone. Il faut donc être prudent pour ce qui est de la cortisone dans ces cas-là, en raison des risques d'ulcérations intestinales graves que ce traitement est susceptible de déclencher.

M. MOULONGUET. — Je voulais faire la même observation que Max Lévy : ces accidents ne sont pas entièrement nouveaux, ils sont connus des chirurgiens. Le syndrome diarrhéique post-opératoire, quelquefois compliqué de méléna, avait été observé après les interventions digestives, après la simple appendicectomie à l'époque où il n'était pas question des antibiotiques.

En ce qui concerne la seconde observation, où le malade n'a reçu avant l'opération que du Ganidan, elle ne me paraît pas démonstrative.

Il n'est pas question de nier que ces accidents puissent survenir à la suite d'un traitement abusif ou malencontreux, qui a bouleversé l'équilibre de la flore intestinale. Mais que la connaissance de ces faits n'aille pas faire renoncer aux bénéfices de la préparation pré-opératoire par les antibiotiques, qui a assuré à la chirurgie colique et rectale, ces dernières années, de si magnifiques succès !

M. ARNOUS. — Je répondrai à mon ami Varay que sur les signes d'alarme, nous sommes tous d'accord. Mais il faut reconnaître que la première observation de des Mesnards remonte à l'année dernière et que ces accidents ne sont pas connus depuis longtemps. Dans sa deuxième observation, fort de l'expérience précédente, il a tenu compte de ces symptômes d'alarme pour supprimer pénicilline et streptomycine.

En outre, je ne vois pas pourquoi il ne faut pas dire « syndrome cholériforme », car ces malades n'ont pas une diarrhée banale; c'est une évacuation de « bouillon sale » extrêmement abondante, cholériforme, plutôt qu'entérique.

A. M. HILLEMAND et à Busson, je dirai que, en effet, les sulfamides me paraissent très intéressants et qu'on emploie beaucoup trop les antibiotiques, alors que le Ganidan serait suffisant. Je fais remarquer à M. Moulonguet que nous n'avons pas une observation avec le seul Ganidan, car le malade avait eu tout de même de la pénicilline et de la streptomycine, c'est-à-dire du Ganidan pré-opératoire, de la pénicilline et de la streptomycine dans les jours suivant l'opération.

Varay a répondu à Cattani. Je crois que, à l'heure actuelle, on hésiterait à faire de la cortisone et de l'A. C. T. H.

En ce qui concerne ces accidents, ils se voient surtout depuis ces derniers temps. Je répondrai à MM. Moulonguet et Max Lévy que ces accidents pouvaient s'observer autrefois, mais qu'ils étaient rares. Si on en voit davantage aujourd'hui, c'est tout de même en rapport avec l'usage des antibiotiques.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE LA RÉGION LYONNAISE

Séance du 31 janvier 1954

PRÉSIDENCE : M. BERTRAND

Hémorragies intestinales récidivantes par varices de l'intestin grêle avec hypotension portale et splénomégalie type Banti,

Par MM. A. VACHON, P. MARION, P. MOREL et P. DISSARD

OBSERVATION (n° 1972). — M. V..., 28 ans, est adressé dans le Service le 26 juin 1953 par le Dr Morel, pour des hémorragies intestinales récidivantes depuis plusieurs années. L'histoire clinique du malade peut se résumer de la façon suivante :

Les premières hémorragies intestinales sont apparues en 1942, à l'âge de 18 ans.

Il s'agit d'hémorragies de sang rouge d'importance moyenne qui, au début, n'inquiète pas le malade, mais en novembre 1942, à la suite d'une émission de sang plus importante qui se répète 2 ou 3 jours consécutifs, le malade est adressé à Lyon en consultation.

Le diagnostic d'ulcère duodénal est évoqué à la suite d'un examen radiographique que nous n'avons pas eu en main ; et le malade est soumis à un régime de type ulcéreux.

De 1943 à 1951, il n'y a pas d'hémorragie importante, mais cependant les selles sont fréquemment noires, le malade reste pâle et asthénique.

En 1951, le malade fait un séjour en clinique à Lyon, où, en raison de son état anémique, on pratique 2 perfusions sanguines.

Malgré l'absence de douleur le diagnostic d'ulcère est toujours considéré comme probable.

De 1952 à son entrée dans le Service, le tableau clinique reste inchangé, des melenas continuent à se produire par intermittence.

A l'entrée dans le Service (26 juin 1953), l'examen montre : une *splénomégalie* modérée : la rate, un peu dure, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal gauche. Son apparition semble relativement récente ; elle n'a en tout cas jamais été signalée au malade au cours des différents examens antérieurs.

Le foie n'est pas perçu, il n'y a pas de circulation veineuse collatérale, et les tests d'exploration fonctionnelle hépatique sont tous négatifs.

Mac Lagan : 2 unités.

Hanger : +.

B. S. P. : 1/4 d'heure, 15 p. 100 ; 3/4 d'heure, 2 p. 100.

La ponction-biopsie confirme l'intégrité du foie : foie pratiquement normal, sans cirrhose, sans inflammation, sans stéatose (D^r M. Plauchu).

L'examen du sang montre une anémie moyenne hypochrome.

| | |
|-------------------------|-----------|
| Globules rouges | 3.540.000 |
| Globules blancs | 5.900 |
| Valeur globulaire | 0,73 |

Formule leucocytaire :

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| Polynucléaires neutrophiles | 73 p. 100 |
| Polynucléaires éosinophiles | 1 » |
| Lymphocytes | 22 » |
| Monocytes | 4 » |

La résistance globulaire est normale et tous les tests d'hémolyse pratiqués sont négatifs.

- B.-W. négatif.
- Lacet négatif.
- Temps de coagulation : 9 min.
- Temps de saignement : 3 min.
- Prothrombine : 95 p. 100.

Les radiographies gastro-duodénales montrent un bulbe légèrement déformé, mais sans image ulcéreuse.

Les radiographies du grêle sont négatives.

Les radiographies de l'œsophage ne montrent pas de varices œsophagiennes, mais cependant l'œsophagoscopie montre de discrètes varices au-dessous de la crosse aortique (D^r Jean Gaillard).

Le tableau que présente ce malade est en somme celui d'une *anémie splénique*, sans formule blanche du type bantien, sans signe d'hémolyse.

La répétition des accidents hémorragiques et l'état d'anémie chronique qu'elles entraînent, constituent une indication opératoire formelle et le malade est adressé dans le Service du Pr Santy, en vue d'une exploration de son réseau portal, avec le diagnostic probable d'hypertension portale.

Intervention (3 septembre 1953) (D^r Pierre Marion). Le foie est d'apparence normale, il n'y a pas d'ulcère gastro-duodénal. La rate est assez grosse (1 poing 1/2 environ); elle n'adhère pas au diaphragme. La constatation la plus importante est celle de grosses veines très anormales qui sillonnent en surface le duodénum, l'angle duodéno-jéjunal et le début du jéjunum; il s'agit de grosses veines sinueuses, très dilatées, visibles à travers le péritoine; l'incision du duodénum montre que dans la lumière intestinale ces grosses veines soulèvent la muqueuse.

L'examen de l'étage sous-mésocolique montre un grêle sillonné en surface par de petits vaisseaux très fins et sinueux.

La prise de pression dans la veine splénique qui n'est pas très dilatée, montre, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, une pression veineuse de 6 cm d'eau, donc une *hypotension portale*.

La *portographie* ne révèle aucun obstacle extra-hépatique. Dans une veine jéjunale dilatée, la pression est également basse, 6 à 7 cm d'eau.

Toute anastomose porto-cave paraît donc contre-indiquée, et l'on fait une *splénectomie*.

Des fragments de foie de rate et de duodénum ont été examinés au Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Pr agrégé A. Guichard).

1° *Rate*. — La rate présente les lésions habituellement décrites dans la « maladie de Banti ». Il s'agit d'une rate de *fibro-adénie*; gros épaississement fibreux de la capsule; parenchyme découpé par d'épaisses travées fibreuses, la pulpe blanche est diminuée et de nombreux follicules lymphatiques sont rudimentaires ou atrophiques, réduits à de minces couronnes lymphatiques autour de l'artériole. Ailleurs, au contraire, existent des follicules hyperplasiques volumineux. La pulpe rouge est fibreuse. Les sinus sont comme troués à l'emporte-pièce, certains sont dilatés.

2° Foie. — Il n'y a aucune cirrhose visible; mais un développement anormal de l'atmosphère fibreuse conjonctive des espaces portes, dans lesquels les veines paraissent distendues, dilatées, remplies d'hématies. On note, de plus, un aspect de dilatation des capillaires sanguins et en certains points une distension des veines sous-hépatiques.

3° L'examen du *fragment duodénal* qui a été prélevé au cours de l'opération montre une muqueuse normale; mais dans la sous-muqueuse, *des veines de grande taille* anormales par leur nombre, leur taille et leur dimension. Il existe, de plus, une distension certaine des canaux lymphatiques.

En somme, rate de fibro-adénie, type de Banti, dilatation du système veineux porte dans le foie dont le parenchyme est normal et dilatation considérable des veines de la sous-muqueuse du grêle.

Ces veines dilatées ont une structure histologique normale.

L'intervention a été parfaitement supportée et le malade est revu 2 mois après la splénectomie. Il a présenté un subictère passager de quelques jours, mais son aspect général est bon, il n'a pas présenté de nouvelles hémorragies et l'examen du sang montre l'amélioration de l'anémie :

| | |
|-------------------------|-----------|
| Globules rouges | 4.030.000 |
| Globules blancs | 7.200 |
| Valeur globulaire | 0,84 |

Il n'y a plus d'hémorragie intestinale apparente; la réaction de Weber est négative, mais le recul est évidemment insuffisant pour que l'on puisse apprécier le bénéfice de l'intervention.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation en raison même des discussions que peut soulever son interprétation.

Nous trouvons en effet, associées chez ce malade, d'une part, une splénomégalie avec fibro-adénie type Banti; d'autre part et sans qu'on puisse mettre en évidence de sténose portale, une anomalie vasculaire du réseau veineux de la mésentérique supérieure.

S'il paraît évident que les hémorragies sont le fait de cette anomalie veineuse, le rapport de celle-ci avec la splénomégalie, mérite d'être discuté.

On peut admettre qu'il s'agit d'une *maladie de Banti*, sans sténose et sans hypertension portale. Récemment, en effet, MM. Croizat, Revol, Plauchu, Fayolle, ont montré qu'à côté des fibro-adénies spléniques, en amont d'un obstacle portal, quel qu'en soit le siège, hépatique ou extra-hépatique, on pouvait observer des splénomégalias de même type en dehors de toute sténose portale décelable. On peut y observer également, des hémorragies digestives et des varices œsophagiennes, sans hypertension portale, dont le mécanisme reste à préciser.

Cette interprétation si elle est parfaitement valable, cadre cependant mal avec l'absence de spléno-mégalie pendant une longue phase de l'évolution. En effet, du fait de ces hémorragies récidivantes, le malade a été souvent examiné de 1943 à 1951 et jamais l'augmentation de la rate n'a été signalée.

De plus, dans le cas de maladie de Banti, sans hypertension portale, en dehors de varices œsophagiennes, le réseau vasculaire est le plus souvent normal, et jamais, à notre connaissance du moins, n'a été signalée de dilatation variqueuse du grêle comparable à celles qui ont été mises en évidence chez notre malade.

La deuxième hypothèse est celle d'une *anomalie veineuse primitive*. La splénomégalie lui serait donc secondaire, peut-être par l'intermédiaire de poussées d'endophlébite intraspléniques.

En faveur de cette interprétation, peuvent être invoquées, outre l'apparition tardive de la splénomégalie l'importance de la dilatation veineuse et l'existence d'une dilatation des sinus veineux des ramifications portes intrahépatiques.

La structure de la paroi veineuse était normale et c'est pour cette raison que le terme de varices duodéno-jéjunales nous paraît le meilleur pour le désigner.

Elle se différencie nettement des angiomes de l'intestin, étudiés dans la thèse de Genestoux et dont Levrat a rapporté récemment un exemple. Ceux-ci se présentent sous des aspects très différents et l'on distingue habituellement des cavernomes, tumeurs angiomateuses nodulaires circonscrites, qui peuvent être uniques ou multiples et les angiomatoses diffuses qui appartiennent en propre au segment recto-sigmoïdien du tube digestif.

Mentionnons que des cas d'hépto- et de splénomégalies ont été parfois rencontrés au cours de tumeurs angiomateuses du tractus digestif ; nous ne croyons pas cependant, qu'il se soit agi de rate fibro-adénique du type Banti.

L'interprétation reste ainsi discutable ; il nous a paru cependant intéressant de rapporter cette observation et de la verser au dossier des syndromes bantiens, sans hypertension portale.

Trois observations de hernie de l'hiatus œsophagien reconnues à la suite de thromboses veineuses apparemment inexpliquées,

Par MM. P. BERNAY, F. DEYRIEUX, A. HOUVER et GIRARD

Dans une présentation à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 23 avril 1952 et plus récemment dans un article de la *Presse Médicale* du 7 février 1953, MM. Lian, Siguier et Welti ont décrit le syndrome : « Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses ». Cette coexistence intéressante en raison des problèmes pathogéniques et thérapeutiques qu'elle pose est certainement beaucoup plus fréquente qu'on pourrait le croire, puisque, pour ne parler que de Lyon, un cas en a été rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon du 27 novembre 1952 par MM. Pont et Papillon et M. Santy, dans une article du *Concours Médical* du 2 janvier 1954, signale que sur 16 cas de hernie avec anémie, 7 avaient présenté des thromboses veineuses, et que sur 13 opérés, 2 sont morts d'embolie massive alors que chez les malades sans anémie, il n'aurait pas constaté un seul cas de thrombose veineuse.

Pour ma part, grâce à l'obligeance de mes collègues et amis de l'Hôpital

Saint-Joseph, MM. Tourniaire et Bouvier, qui ont bien voulu me montrer leurs cas de phlébites inexplicables, j'en ai recueilli 3 observations en 2 ans.

Voici ces observations :

OBSERVATION I. — M^{me} Br..., 60 ans, nous est montrée en mars 1951 par le D^r Bouvier. Cette malade a présenté en décembre 1950 un tableau clinique en imposant pour un cancer gastrique : anémie progressive, anorexie, dégoût de la viande, état subfébrile à 38°, gros foie dur débordant de 3 travers de doigt, chimisme gastrique ne montrant que des taux infimes d'HCl, enfin films gastriques montrant une large encoche irrégulière de la grande courbure.

C'est au milieu de ce tableau que des accidents hémorragiques (lipothymie et selles noires) surviennent, le taux des hématies passant de 2.700.000, puis à 1.523.000 le 4 janvier 1951 en même temps qu'apparaît une phlébite du membre inférieur gauche compliqués d'infarctus répétés, puis d'une phlébite droite 15 jours plus tard. L'héparinisation associée à des transfusions amène une rapide guérison des phlébites et le 3 février le taux des hématies est remonté à 4.750.000.

Les radiographies montrent que l'encoche irrégulière de la grande courbure, considérée par le radiographe comme une lacune, n'est que le collet d'une volumineuse hernie de l'hiatus, la ligne du diaphragme n'étant pas visible sur les premiers films.

Obs. II. — M^{lle} Du..., 64 ans, nous est montrée le 11 août 1953 par le D^r Tourniaire qui suspecte une hernie de l'hiatus. Elle est suivie depuis 18 mois en raison d'une hypertension à 30 : 15 avec douleur thoracique gauche déclenchée par le décubitus. Son électro-cardiogramme est normal. Elle a présenté dans ses antécédents 2 phlébites, une du membre inférieur gauche en décembre 1951, une du membre inférieur droit en décembre 1952, toutes deux rapidement guéries par l'héparinisation.

Dans les jours qui précèdent notre examen, on a noté un malaise brutal avec lipothymie et effondrement tensionnel à 19. La numération a montré 2.850.000 hématies alors que l'E. C. G. nie tout infarctus du myocarde, mais montre des altérations typiques du cœur pulmonaire aigu.

Les films gastriques montrent une volumineuse hernie de l'hiatus.

Le soir de l'examen, la malade meurt en quelques minutes dans un tableau de shock brutal.

A l'autopsie, l'estomac est vide de sang, mais la zone herniée est le siège d'un important piqueté hémorragique. Le cœur est normal et les coronaires sont entièrement cathétérissables. L'artère pulmonaire est obturée par un caillot frais. Dans les branches de l'artère pulmonaire gauche, nombreux thrombi anciens.

Obs. III. — M^{me} Fa., 50 ans, nous est adressée par le service du D^r Tourniaire le 29 octobre 1952, parce qu'elle présente des brûlures épigastriques irradiées jusque dans le cou et derrière l'oreille, douleurs sans horaire précis, mais aggravées par le décubitus et la position penchée en avant. Dans ses antécédents, on relève en janvier 1953, l'apparition d'une phlébite gauche suivie 40 jours plus tard d'une phlébite droite. Elle ne présente pas d'anémie apparente : la numération est à 4.190.000, et il ne semble pas qu'elle ait eu de poussées anémiques notables lors de l'installation de ses phlébites.

Les films montrent, à la faveur d'une compression, une petite hernie de l'hiatus, séparée du reste de l'ombre gastrique par un collet étroit, et qui se réduit spontanément.

Ces faits méritent d'être connus. La séméiologie des hernies de l'hiatus n'est pas encore bien clarifiée et tout signe d'appel prend de l'importance puisque bien souvent la hernie diaphragmatique n'est décelée qu'au prix de manœuvres pour la mettre en évidence. Dans nos cas, c'est la connaissance du syndrome décrit par Lian qui nous a conduit au diagnostic.

Pour Lian et ses collaborateurs, les thromboses seraient liées aux hémorragies et à l'anémie ainsi entraînée. L'hypercoagulabilité sanguine, réaction de défense des poussées de déglobulisation les expliquerait. A l'appui de cette théorie, presque toutes les observations que nous connaissons apportent l'argument précis de poussées anémiques précédant l'installation des phlébites. Dans nos premiers cas, il y avait même eu un épisode syncopal. M. Santy, dans son article du *Concours Médical*, précise qu'il n'a pas vu un seul cas de thrombose chez ses malades sans anémie.

Cependant, dans notre troisième observation, la spoliation sanguine n'a pu être mise en évidence, mais nous devons dire que nous n'avons pas examiné la malade lors des accidents thrombosants. Lian d'ailleurs envisage la possibilité de thromboses des veines sous-muqueuses de l'estomac, traumatisées au niveau du collet herniaire, comme point de départ de la maladie thrombosante. Précisément dans notre cas sans anémie, la hernie était intermittente avec un collet apparemment serré. Nous regrettons de n'avoir pas songé, lors de l'autopsie de notre 2^e cas, à pratiquer des recherches dans ce sens.

Enfin, du point de vue thérapeutique, il peut sembler audacieux d'hépariner des malades qui viennent précisément de présenter des hémorragies. C'est le traitement qui a été appliqué chez nos trois malades et chez ceux de Lian, sans que l'on ait eu d'accidents. Dans notre premier cas où le taux des hématies était de 1.523.000, des transfusions y furent associées.

Pour parer au retour éventuel, Lian propose la médication ferrique. Sa première observation semble bien montrer que cette thérapeutique a enrayé le retour des thromboses qui s'étaient multipliées auparavant. Pour nos cas il manque le recul du temps.

A propos d'un cas de maladie amyloïde à forme hépatique apparemment primitive,

Par MM. M. GIRARD, BERGER, H. FRAISSE, P. DISSARD et A. BEAUPÈRE

Nous avons observé récemment un cas de maladie amyloïde hépatorenale avec syndrome œdémateux, sans aucune étiologie décelable qui pose le problème d'une *amylose primitive* ; la rareté de tels cas nous a incités à publier cette observation :

M. H..., 46 ans, nous est adressé dans le service le 12 décembre 1952, envoyé par le Dr Robert pour ascite avec albuminurie.

L'histoire actuelle remonte à août 1952 ; à l'occasion d'une fracture traumatique du péroné le malade consulte son médecin et se plaint d'un mauvais état général, de digestions difficiles, de flatulences, et d'intolérance pour les viandes et les graisses.

Dans les mois suivants apparaît un syndrome œdémateux avec œdème des membres inférieurs puis ascite sans bouffissure de la face, et découverte d'une albuminurie à 2,60 g retrouvée constamment depuis.

A l'entrée, le 12 décembre 1952, on constate :

— Une *ascite d'abondance moyenne* qui serait en régression, sous laquelle on sent, donnant le signe du glaçon, un *gros foie ferme* mais régulier, sans grosse rate perceptible, sans circulation collatérale.

— Une *goitre* de volume moyen diffus, assez dur, irrégulier, très mobile, semblant d'installation récente car le malade et son entourage ne s'en étaient pas aperçus. L'amaigrissement du sujet a pu cependant favoriser sa visibilité.

L'auscultation et la radiographie pulmonaires montraient des poumons et un cœur normaux; tension artérielle à 12/8; à l'électro-cardiogramme : axe normal, pas d'anomalie des complexes des radiographies du cadre colique gastro-duodénales et un transit du grêle étaient normaux.

Les examens de laboratoire montraient :

— Une albuminurie massive à plus de 5 g p. 1.000, sans cylindres, avec corps biréfringents ++ dans les urines :

Urée à 0,20 g; protéine à 49 g; albumine, 19,25; globuline, 29,75; rapport S/G, 0,69, cholestérol à 3,20 p. 1.000; lipides totaux, 2,50 g p. 1.000.

Ce tableau pouvait évoquer de prime abord :

— Une *néphrose lipidique* dont le syndrome humoral était réalisé mais cela n'expliquait pas le gros foie et il fallait admettre la coexistence d'une cirrhose, ce qui est exceptionnel.

Une *cirrhose éthylique* en raison d'antécédents éthyliques, elle était peu vraisemblable en raison de la négativité des tests hépatiques : Kunkel 2 unités, Hanger 0, Mac Lagan 3 unités et la présence d'une albuminurie massive avec corps biréfringents.

Enfin la symphyse du péricarde était rapidement écartée sur le contexte clinique.

C'est l'association *gros foie + albuminurie massive* sans cylindres qui fit penser à une *amylose hépatique* et pratiquer un rouge Congo qui donna une fixation à 95 p. 100, rendant très probable le diagnostic d'amylose que confirma une ponction-biopsie hépatique (Dr Plauchu, le 26 décembre 1952) : foie amyloïde, sans stéatose, sans cirrhose. Espaces portes à peine scléreux. Il existe des débris de cellules hépatiques avec noyaux, qui sont séparés par des plaques de substance amyloïde tellement intenses qu'on peut les affirmer sans coloration spéciale.

Donc, foie amyloïde à environ 80 p. 100 d'amylose.

Par ailleurs, un *urosélectan*, le 19 décembre 1952, ne montrait aucune *élimination rénale appréciable* (l'urée était à 0,20 g).

Un P. S. P. donnait : après 10 min, élimination à 2 p. 100; après 70 min, élimination à 22 p. 100, ce qui, joint à l'albuminurie massive et à l'abaissement des protéines sanguines totales, faisait supposer une amylose rénale à peu près certaine.

La recherche d'une étiologie s'avéra alors négative. Un bilan hématologique complet élimina une maladie sanguine :

Le médullogramme (Dr Morel) montrait une moelle pauvre, mais normale dans l'ensemble, aucun soupçon de myélome.

La numération globulaire donnait :

| | |
|-------------------------|-----------|
| Globules rouges | 4.300.000 |
| Globules blancs | 5.000 |
| Valeur globulaire | 0,97 |

avec une formule normale :

| | | | |
|-----------------------------------|-----------|---|-----------|
| Polynucléaires neutrophiles | 81 p. 100 | { | 86 p. 100 |
| Eosinophiles | 5 » | | |
| Lymphocytes | 8 » | { | 14 p. 100 |
| Moyens mononucléaires | 4 » | | |
| Grands mononucléaires | 2 » | | |

Aucun signe de suppuration chronique pulmonaire ou osseuse. Pas de polyarthrite chronique.

Restait l'hypothèse d'une amylose compliquant un néoplasme thyroïdien avec ou sans métastase hépatique. Un métabolisme basal pratiqué fut trouvé diminué de 14 p. 100.

Un radio-iodé pratiqué le 15 janvier 1953 (D^r Berger) montre une fixation globale du radio-iodé à la 24^e heure de 63 p. 100 de la dose. Donc fixation d'iodé par le corps thyroïde supérieure à la normale avec comme corollaire une élimination urinaire inférieure à la normale, surtout la quantité d'iodé liée aux protéines du sérum est très supérieure à la normale.

Il y a cependant des difficultés d'interprétation :

— Le mauvais fonctionnement rénal maintenant un taux d'iodé élevé dans le sérum peut entraîner un chiffre de fixation faussement élevé.

— Le syndrome œdémateux entraîne la dilution de l'iodé traceur dans un volume de liquide extracellulaire beaucoup plus grand que la normale.

Ces deux causes d'erreur agissant en sens inverse se compensent-elles ? On ne peut le dire.

En conclusion : malgré les causes d'erreur, le D^r Berger pouvait affirmer un fonctionnement thyroïdien anormal chez ce malade sans pouvoir dire cependant s'il s'agissait d'une néoplasme. Ceci lui a paru néanmoins un argument supplémentaire en faveur du diagnostic d'amylose par métastase hépatique d'un néoplasme thyroïdien.

Par ailleurs, à l'électro-cardiogramme, axe normal, pas d'anomalie des complexes.

Ne pouvant éliminer avec certitude un néoplasme thyroïdien compliqué d'amylose, nous décidâmes une thyroïdectomie.

INTERVENTION le 27 janvier 1953 (P^r Bertrand). — Thyroïdectomie presque totale ne laissant du tissu thyroïdien qu'au niveau des deux pôles supérieurs.

Examen de la pièce. — Lésions très nettes d'hématocèle latente au niveau des deux lobes, mais en plus, des points très durs, d'autres plus mous, évoquent l'idée d'un néoplasme.

Suites simples.

L'examen histologique de la pièce opératoire (D^r Plauchu) : de très nombreux fragments ont été envoyés, ils posent deux sortes de problèmes :

1° Existe-t-il une amylose thyroïdienne ? Sur la très grande majorité des coupes, on peut répondre par la négative. Mais sur l'une d'elles, il existe quelques plages homogènes sans structure propre, légèrement éosinophiles et qui peuvent être à la rigueur de l'amylose, néanmoins pas de certitude.

2° Le deuxième point intéressant est de savoir s'il s'agit d'un adénome thyroïdien simple ou d'un épithélioma. Cette question, elle aussi, est très difficile à trancher. Il est certain qu'il ne s'agit pas d'un sarcome ni d'un épithélioma trabéculaire typique. Les fragments envoyés sont constitués par des amas de vésicules thyroïdiennes légèrement hyperplasiées, assez pauvres en colloïdes, mais en général régulières. Le seul signe histologique qui permettrait d'affirmer la malignité serait l'existence d'embolies vasculaires ; or, malgré une recherche soignée, il n'en a été trouvé qu'une et encore très douteuse, si bien que le diagnostic histologique peut s'énoncer : *adénome thyroïdien simple*, sans signe de toxicité, avec suspicion possible de dégénérescence maligne, et une imprégnation amyloïde localisée douteuse.

Par ailleurs, des colorations spéciales au violet de Paris X 601 n'ont montré, sur divers fragments, aucun aspect spécial d'amylose.

Le malade repasse dans le service le 4 novembre 1952 et le 16 février, à la veille de son départ, après avoir reçu 6 perfusions de 500 cm³ de plasma despécifié de bœuf et une de plasma humain, en outre, 3 ampoules buvables quotidiennes de protéolysat, présentait le bilan humoral suivant :

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| Globules rouges | 3.600.000 |
| Globules blancs | 14.000 |
| Valeur globulaire | 0,95 |
| Polynucléaires neutrophiles | 80 p. 100 |
| Lymphocytes | 8 ») |
| Moyens mononucléaires | 6 ») |
| Grands mononucléaires | 6 ») |
| | 20 p. 100 |

Protéines, 59,75; S/G, 1,10.

Tests hépatiques :

Kunkel : 4 unités.

Mac Lagan : 2 unités.

Hanger : 0.

Lipides totaux : 7,30 g p. 1.000.

Cholestérol : 2,30 p. 1.000.

Revu par l'un de nous le 20 août 1953, le malade présentait toujours une ascite abondante ponctionnée tous les 10 jours, son état général était mauvais mais sensiblement stationnaire, aucune récurrence tumorale thyroïdienne, non plus que de métastase apparente, ce qui vient renforcer l'opinion de bénignité de l'atteinte du corps thyroïde, mais le recul est encore faible (7 mois).

Il s'agissait donc d'une amylose apparemment primitive réalisant le tableau de la maladie amyloïde hépato-rénale classique avec syndrome œdémateux auquel s'ajoutent deux points particuliers.

a) La possibilité de dépôts amyloïdes dans le corps thyroïde, ce qui n'est d'ailleurs pas exceptionnel dans l'amylose primitive, mais plus rare dans l'amylose secondaire.

b) Un syndrome paranéphrotique où contrastaient en regard d'une urée sanguine et d'une tension artérielle normales, sans cylindrurie, une absence totale d'imprégnation rénale à l'urosélectan et une rétention de P. S. P.

Commentaires.

Sur un plan plus général plusieurs points nous paraissent intéressants à discuter :

1° *Peut-on admettre ici un syndrome d'amylose primitive ?* Cela semble légitime en l'absence de tout foyer suppuré osseux et viscéral, en l'absence d'hémopathie, de cancer et de polyarthrite.

2° *Cette observation peut-elle être rapprochée des cas de maladie amyloïde primitive déjà publiés et qui sont rares ?*

a) Lubarsch a décrit en 1929 après les observations *princeps* de Vilks en 1856 et Wilder en 1886 un syndrome d'amylose systématisée primitive caractérisé par un grand polymorphisme clinique : absence d'affection causale préexistante ; absence d'imprégnation amyloïde des organes normalement imprégnés de façon habituelle dans l'amylose secondaire classique (foie, rate, reins, surrénales) ; infiltration amyloïde d'organes normalement indemnes dans l'amylose secondaire : cœur et vaisseaux de la base du cœur, vaisseaux périphériques avec ecchymoses et purpura, peau, langue avec macroglossie amyloïde, muscles lisses et striés. Il s'y ajoute des anomalies importantes des affinités tinctoriales de la substance amyloïde, soit coloration typique comme dans l'amylose secondaire, soit absence ou

atténuation de la coloration par les méthodes ordinaires, soit enfin irrégularités de coloration : typique pour une méthode, peu ou pas pour les autres.

Dans une revue récente, Dahlin relève 70 cas publiés dans la littérature mondiale. Les auteurs européens Lubarsch, Pick, Salvador, Golle cités par Gaté dans la thèse de Bourgeois et plus récemment Le Coulant et collaborateurs insistent sur les lésions de la peau et des muqueuses périorificielles, sur la macroglossie et le purpura alors que les infiltrations musculaires, laryngées et surtout cardiaques et digestives restent au second plan, étant essentiellement des constatations d'autopsie.

Les auteurs américains Koletsky et Stecher, Lindsay, Jones et Frazier cités par Ravina, mettent au premier plan de la scène clinique l'atteinte cardiaque avec E. C. G. de bas-voltage et asystolie mortelle dans 50 p. 100 des cas. A l'autopsie, ils trouvent une infiltration amyloïde surtout du myocarde mais aussi du péricarde, des valvules cardiaques avec sténose et insuffisance, des vaisseaux pulmonaires. Ils soulignent également l'atteinte des parois gastro-intestinales avec possibilité de troubles du transit et exceptionnellement d'hémorragies et signes radiologiques pseudo-néoplasiques.

Jones et Frazier invoquent même devant la différence des cas des deux côtés de l'Atlantique un facteur géographique et nutritionnel.

b) *La séméiologie rencontrée dans notre observation bien différente ressemble davantage à celle de l'amylose secondaire classique.* Nous n'y retrouvons, en effet, aucune des caractéristiques dominantes du syndrome de Lubarsch-Pick décrites ci-dessus. Notre observation se rapproche en réalité davantage des huit cas recueillis dans la littérature et étudiés par Wollaeger où il s'agissait d'amylose primitive systématisée avec atteinte hépatique prédominante comme chez notre malade ; cet auteur en rapporte un neuvième cas affirmé par la ponction-biopsie du foie mais avec un rouge Congo négatif. Si l'on y ajoute les deux cas publiés par Rolv, Thingstad, celui de Christain, le premier de la littérature, et les trois cas français de Pasteur Vallery-Radot, de Fiessinger et d'Olmer, on arrive, sans compter notre observation, au chiffre de quinze avec localisation hépatique au premier plan, vérifiés par la ponction-biopsie ou l'autopsie.

A cette amylose hépatique s'associaient : 1 ictère dans 6 cas, 1 ascite et des œdèmes périphériques dans 10 cas, une splénomégalie dans 3 cas, 1 rein amyloïde vérifié à l'autopsie 9 fois et 1 insuffisance rénale terminale 8 fois, 1 purpura dans 2 cas, des troubles de l'E. C. G. terminaux et amylose cardiaque dans 2 cas.

c) *Enfin, on relève dans la littérature quelques observations isolées d'amylose primitive où coexistent l'atteinte des viscères infiltrés par l'amylose secondaire typique comme dans notre observation et des lésions caractéristiques de l'amylose systématisée primitive du Lubarsch-Pick.*

Déjà dans les observations de Zetzel et d'Olmer citées ci-dessus on relevait une défaillance cardiaque terminale avec infiltration amyloïde du myocarde à l'autopsie. Gaté, Coudert et Vachon ont publié aussi une forme intermédiaire où l'on rencontrait amylose rénale, cutanée, ganglionnaire et une

macroglossie. Dans une observation de Fiessinger et Fauvert s'associaient amyloses hépatique et cutanée. Il n'y a donc pas de différence complète de nature entre ces deux variétés d'amylose primitive typique (Lubarsch-Pick) et atypique (notre observation). Bien mieux, on trouve aussi des formes de transition entre amylose secondaire classique et le Lubarsch-Pick : *amylose secondaire classique* (du myélome osseux multiple, des suppurations chroniques) mais avec lésions superposables à celles du Lubarsch-Pick par la répartition des dépôts amyloïdes et leurs affinités tinctoriales atypiques ; *amylose secondaire* à distribution mixte généralisée cutanée ou cardio-vasculaire ;

3° *Malgré la diversité apparente des formes cliniques de l'amylose, l'existence de ces formes de passage, bien que rares, plaide pour l'unicité de la maladie amyloïde.*

On peut comprendre les amyloses primitives et secondaires dans un même processus pathogénique d'ailleurs encore plein d'inconnues.

Et nous proposerions pour clarifier la nosologie des amyloses d'adopter la classification de King, *amylose typique secondaire*, c'est-à-dire, l'amylose secondaire classique hépato-rénale avec syndrome œdémateux fréquent.

— *Amylose typique primitive* comprenant des cas absolument semblables mais auxquels on ne trouve aucune étiologie ; on en relève 15 observations sans compter la nôtre.

— *Amylose atypique primitive*, c'est le syndrome de Lubarsch-Pick atteignant le cœur, vaisseaux, peau, langue, muscles lisses et striés, etc.

— *Amylose atypique secondaire* qui comprend principalement les amyloses secondaires des myélomes qui ont la même symptomatologie que le Lubarsch-Pick.

BIBLIOGRAPHIE

- BOURGEOIS. — Amylose cutanée. *Thèse Lyon*, 1948-1949.
 CHRISTAIN (H.). — *Med. Clin. North. Amer.*, **15**, janvier 1932, 805-811.
 DAHLIN. — Classification and general aspect of amyloidosis. *Med. Clin. North. Amer.*, **34**, n° 4, juillet 1950, 107-111.
 FIESSINGER, FAUVERT et ALBAHARY. — Amylose hépatique et cutanée primitive. *S. M. H. P.*, 26 juin 1942.
 FIESSINGER, LEROUX, ALAJOUANINE et GRISLAIN. — *Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 2 juillet 1943.
 GATÉ, COUDERT, VACHON et COTTE. — Amylose cutanée ganglionnaire avec amylose rénale apparemment primitive. *J. M. L.*, 5 avril 1948.
 HADJ-GEORGES. — Le problème de l'amylose ; étude chimique, anatomo-clinique et expérimentale. *Thèse Paris*, 1933.
 JONES et FRAZIER. — Primary cardiovascular amyloidosis. *Arch. of Path.*, vol. **850**, n° 3, septembre 1950, 366.
 KING. — *Amer. Journ. Path.*, **24**, septembre 1948, 1095-1115.
 KOLETSKY et STECHER. — *Arch. Path.*, **27**, 1939, 267.
 LE COULANT, CHAUSSE (David) et TEXIER. — *Sem. Hôp. Paris*, 14 janvier 1953.
 LINDSAY. — *Am. Heart. Journal*, **32**, 1946, 419.
 LUBARSCH. — *Virchows Arch. F. Path. Anat.*, **271** 1929, 867.
 MAGNUS-LEVY. — Multiples myelomes. VII. Euglobulinämie. *Zur Klinik und Path. amyloidosis. Zeitschrift für Klinik Medizin*, **126**, 1933, 62-111.
 MOSINGER. — Classification et pathogénie des maladies du mésenchyme. *S. H. P.*, 10 octobre 1953.

- OBERLING. — Le problème de l'amylose. *Ann. d'Anat. Path.*, juillet 1927, 733.
- OLMER, BIGNOLI, PAYAN et MURATOR. — A propos de l'amylose primitive. *Presse Méd.*, 14 mai 1952, 722.
- VALLERY-RADOT (Pasteur), MAURIC, DOMART et GOUGEROT. — Un cas d'amylose hépato-ganglionnaire sans étiologie connue. *Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 2 avril 1943, 345.
- PETERS. — Epi-cellular et peri-cellular disposition of amyloidosis as starting point of amyloidosis. *Arch. Path.*, 35, juin 1943, 832-835 (cité par DAHLIN).
- RAVINA. — La dégénérescence amyloïde primitive du cœur. *Presse Méd.*, 24 février 1951.
- ROLV-THINGSTADT. — Primary amyloidosis. *Acta Med. Scand.*, vol. 111, fasc. I, P. L-11, 1951.
- SALVADOR. — Amyloïdose cutanée primitive. Thèse Toulouse, 1934 (avec importante bibliographie sur l'amylose primitive).
- WALKER. — Amyloid Goiter. *Surg., Gynec. and Obst.*, 75, septembre 1942, 374-378.
- WHITTLESEZ. — Primary atypico amyloidosis. *Arch. Int. Med.*, vol. 8, n° 2, août 1950, 245-252.
- WILKS. — *Guy's Hosp. Report* 2, 1856, 103-132.
- WOLLAEGER. — Primary systemic amyloidosis with symptoms and signs of liver disease. *Med. Clin. North. Amer.*, vol. 34, n° 4, juillet 1950, 1113-1118.
- ZETZER. — Hepatomegaly with jaundice due to primary amyloidosis. *Gastroenterology*, 8, janvier 1947, 783-787.

Hérédité et cancer gastrique,

Par MM. M. GIRARD et A. GRIVET

Le néoplasme gastrique semble actuellement d'une extrême fréquence : cette recrudescence s'expliquant sans doute en grande partie par les progrès de l'investigation radiologique et l'augmentation de la longévité moyenne des sujets. Aussi est-ce une question connue dont les différents aspects ont été étudiés à loisir ces dernières années.

Il y a cependant un point qui reste toujours complètement ignoré c'est celui de son étiologie. Nous ne prétendons pas le résoudre ici mais attirer l'attention sur une notion qui nous a paru digne d'être soulignée et pourtant assez peu connue : l'influence de l'hérédité. Sur ce point, comme d'ailleurs dans toute étude de génétique médicale, l'enquête est actuellement facilitée par la précision plus grande des diagnostics depuis une génération.

Historique.

La notion de l'hérédité du néoplasme gastrique n'avait pourtant pas passé inaperçue des auteurs classiques. Mais, somme toute, sans insister, il était classique de citer deux ordres de faits :

1° Les cas de cancers familiaux où renaissent la famille Bonaparte, les observations de Wegele, Pel, Warthen, Bauer, Poulsen, Carnot, Moutier...

2° Des statistiques assez disparates qui appréciaient le facteur héréditaire à un taux compris entre 7 et 11 p. 100.

| | |
|------------------------|----------|
| Lebert | 7 p. 100 |
| Boas | 11 » |
| Raffo | 10 » |
| Koenig et Gausen | 11 » |
| Konjetzny | 10 » |

Il ne nous semble pas inutile de revenir sur cette question.

Recherches personnelles.

I. — MOYENS D'ÉTUDE

Nous avons utilisé 239 observations de cancéreux gastriques. Dans ce total se trouve compris 111 dossiers recueillis dans le service hospitalier de l'un de nous et 128 observations de malades de clientèle privée.

Il ne s'agit donc pas d'un ensemble homogène car les antécédents des hospitalisés ont été recherchés en compulsant des dossiers qui n'étaient pas toujours complets à ce point de vue là ; les malades de clientèle, au contraire, ont été examinés par un seul observateur et soumis à un interrogatoire dirigé, surtout en ce qui concerne les plus récents.

C'est ce qui explique la supériorité des pourcentages concernant les malades de clientèle.

Inutile d'ajouter que dans tous les cas, nous avons été assez stricts dans l'interprétation des résultats. Notre interrogatoire, pour être valable, n'a pu porter que sur la première génération, ce qui en souligne immédiatement la faiblesse.

II. — RÉSULTATS

A. — Résultats globaux.

Sur 239 cas de cancers gastriques, nous avons trouvé 67 fois (soit 28 p. 100) des antécédents néoplasiques. Le décompte est le suivant :

— sur 128 malades de clientèle, 46 avaient eu des antécédents (36,7 p. 100) ;

— sur 111 malades hospitalisés, 21 seulement en possédaient (19 p. 100).

Dans ce calcul, nous n'avons pas tenu compte de la nature exacte de l'hérédité : directe ou collatérale.

B. — Hérédité directe.

Le plus souvent en effet, il s'agissait d'hérédité directe : le père ou la mère du malade était mort de néoplasme digestif en général dans 48 cas (20 p. 100) sur 239 (32 malades de clientèle et 16 malades d'hôpital).

C. — Hérédité collatérale.

Moins souvent, le malade avait eu un frère ou une sœur atteint de cancer : 24 cas sur 239, soit 10 p. 100 (18 malades clientèle et 6 d'hôpital).

D. — Hérédité multiple.

Enfin dans un certain nombre de cas, le cancer digestif semblait s'être acharné dans la famille et nous retenons :

- 6 cas d'hérédité directe double ;
- 3 cas d'hérédité collatérale multiple ;
- enfin plusieurs cas où parents et collatéraux s'étaient trouvés atteints (4 observations de clientèle, une seule d'hôpital).

Nous connaissons les objections qu'on ne manquera pas de faire à ce propos : intervention du hasard dans la répartition d'une maladie aussi fréquente, caractère plus spectaculaire des cas familiaux par rapport aux cas non familiaux (Gutmann) Nous avouons cependant avoir été frappés par l'importance de ces chiffres.

III. — *Étude analytique.*

Nous avons tenu à préciser autant que possible l'importance de certains facteurs dans notre statistique.

1° L'influence du sexe nous a paru négligeable. Notre statistique de 239 cas comporte 144 hommes et 95 femmes (elle illustre donc la classique prédominance des cancers de l'estomac dans le sexe masculin). Chez 39 hommes sur 144, on retrouve des antécédents de néoplasie (27,08 p. 100). En ce qui concerne les femmes, le pourcentage est de 28,4 p. 100 (28 sur 95).

2° *Le mode de transmission* peut être précisé dans les cas où joue l'hérédité directe unique :

- 22 fois la transmission a été le fait du père ;
- 20 fois la transmission a été le fait de la mère.

Il n'y aurait donc pas lieu apparemment de tenir compte de ce facteur.

3° *L'allure clinique et évolutive* du néoplasme gastrique familial. On attache par principe à toute maladie familiale et héréditaire un caractère de malignité spéciale. Il nous a paru impossible de retenir la moindre différence clinique ou évolutive entre ces cas et les autres.

4° *La localisation du cancer* paraît au contraire déterminante, c'est-à-dire que, dans la plupart des cas, c'est un néoplasme gastrique que l'on retrouve dans les antécédents de nos malades.

Voici le chiffre : dans 67 cas, les antécédents retenaient une affection néoplasique :

- non digestive dans 15 cas ;
- digestive, mais non gastrique dans 11 cas ;
- gastrique dans 43 cas (64 p. 100).

Enfin, nous avons des observations d'hérédité multiple. Des localisations exclusivement gastriques existaient dans les antécédents de :

- 4 des 6 cas d'hérédité directe double ;
- 1 des 3 cas d'hérédité collatérale multiple ;
- 4 des 5 cas d'hérédité complexe (à la fois directe et collatérale). Il s'agit donc dans ces cas d'une hérédité d'organe.

5° *La nature même de l'hérédité* du néoplasme gastrique est impossible à préciser actuellement.

Elle ne se présente pas comme une hérédité liée au sexe : nous avons vu la répartition égale des cas féminins et masculins.

Par contre, dans d'autres cancers non digestifs : sein et col de l'utérus on noterait selon les auteurs danois une tendance marquée chez les sœurs à faire des cancers de ce type, ce qui ferait supposer que la mère puisse jouer un rôle particulier dans la genèse de ces cancers.

De même chez la souris, l'Américain Bittner a bien montré que l'hérédité maternelle se comportait comme un caractère déterminant et dominant alors que l'hérédité paternelle ne jouait qu'un rôle extrêmement effacé et même difficile à mettre en évidence. En réalité, ce même auteur a souligné que cette influence maternelle prépondérante provenait du lait de la mère sucé par les souriceaux dès les premières heures après la naissance, lait renfermant un facteur dit « facteur du lait » que beaucoup d'auteurs considèrent comme un virus.

Sur un nombre de cas aussi faible, il est bien imprudent de vouloir étudier son caractère dominant ou récessif. Tout aussi spéculatif paraît être le problème du support de cette hérédité. Il est bien évident que ce n'est pas la tumeur elle-même qui est héréditaire puisqu'elle n'existait certainement pas chez le progéniteur au moment de la conception et qu'elle n'est pas apparue à une date particulièrement précoce chez les enfants.

Ce qui paraît au contraire transmis, c'est une hérédité de prédisposition et non de détermination sur la nature de laquelle on peut épiloguer longtemps. Mais il semblerait, à lire notre statistique, qu'il s'agisse moins de la transmission d'une aptitude générale à faire un cancer que d'une tare gastrique sur la nature de laquelle nous sommes peu renseignés. S'agit-il d'une gastrite d'un type particulier telle que celle qui semble précéder le néoplasme comme dans certaines observations de Gutmann ? Il serait évidemment intéressant d'étudier systématiquement par tubage, radiographies, gastroscopie, l'estomac des descendants des cancéreux gastriques. Nous n'avons connaissance d'aucun document sur cette question.

Conclusions.

On nous jugera peut-être imprudents d'avoir, sans preuve déterminante, réouvert le dossier de l'hérédité du cancer gastrique surtout en s'adressant à l'examen d'une seule génération. C'est évidemment un problème irritant et bien angoissant.

Une étude aussi rigoureuse que possible de nos documents ne permet pas de trancher et on peut nous objecter, comme nous en convenons bien volontiers nous-mêmes, la coïncidence ou le caractère plus spectaculaire des cas familiaux.

Il est cependant frappant de voir des familles décimées par le cancer gastrique et il nous semble que les cas s'en multiplient actuellement depuis que nous dirigeons l'interrogatoire de nos malades dans ce sens

Evidemment, l'hérédité ne résume pas à elle seule l'étiologie du cancer

gastrique et ne permet sans doute que la transmission d'une prédisposition mal définie encore en regard de laquelle jouent d'autres facteurs, hormonaux, ambiants, alimentaires ou inconnus.

BIBLIOGRAPHIE

- CARNOT. — Les maladies digestives familiales. *Paris Médical*, 1^{er} avril 1933, 288-299.
 DUBOIX. — *L'hérédité du cancer*. Lyon, 1934.
 GUTMANN (R.-A.). — Le cancer de l'estomac. *Traité de Médecine*, 7, 366. Masson éditeur.
 HILLEMANN. — Le cancer de l'estomac. *Maladies de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum*. Flammarion éditeur, p. 513.
 TURPIN. — Les applications médicales de la génétique. *Congrès Français de Médecine*. Paris, 1947, 53.

Association de schwannome gastrique et d'ulcère hémorragique du duodénum,

Par M. PEYCELON

Voici un fait clinique et radiologique qui s'inscrit au chapitre du mécanisme des hémorragies gastriques au cours de l'évolution des tumeurs bénignes de l'estomac.

MM. Tixier et Clavel avaient insisté à plusieurs reprises sur la possibilité d'hémorragies importantes dans les schwannomes bénins de l'estomac (Congrès de Chirurgie, 1933, *Thèse de Suffran*, 1934, *Thèse de Bazin*, 1943). La fréquence de tels accidents est assez grande et il ne faut pas considérer ces malades qui saignent et qui sont porteurs de tumeurs abdominales parfois volumineuses comme des néoplasiques inopérables. Car la survenue d'une hémorragie, chez un malade porteur d'un schwannome, ne signifie pas qu'il s'agisse d'une lésion maligne. La cause est en général uniquement locale, représentée par une ulcération de la muqueuse gastrique au sommet de la tumeur, ulcération par usure mécanique ou par insuffisance vasculaire et non par envahissement tumoral de cette muqueuse.

Mais à côté de l'hémorragie provoquée par la tumeur gastrique elle-même, il faut songer à une autre éventualité : l'association au schwannome d'un ulcère qui évolue de façon concomitante et qui est, lui, la cause de l'hémorragie. MM. Tixier et Clavel ont fait état d'un cas où la laparotomie a semblé montrer l'existence, à côté d'un schwannome réséqué par exérèse gastrique limitée, d'un ulcère pylorique, mais qui n'a pas été enlevé.

L'observation que je vous rapporte montre bien la réalité de cette association.

Il s'agit d'un homme de 62 ans. Depuis longtemps, il se plaint de légères pesanteurs gastriques. Une première radiographie, faite en 1947, montre une image de perte de substance arrondie, à l'emporte-pièce, régulière, siégeant sur la partie inférieure de la grande courbure. Cet aspect fait conclure à une tumeur bénigne; cependant on conseille déjà à cette époque l'intervention, que le

malade refuse, étant donné le caractère minime des troubles. Il se fait surveiller régulièrement au point de vue radiologique et pendant plusieurs années, la lésion reste identique et ne semble pas évoluer. Il y a quelques semaines, il présente une hématomèse brutale et importante qui le met en état d'anémie grave. Une radiographie montre une nette aggravation des lésions : la tumeur de la grande courbure persiste, mais il existe une seconde image arrondie, indiquant une nouvelle néo-formation qui ampute toute la région prépylorique : de plus, au centre de cette zone lacunaire se voit une petite tache barytée qui semble indiquer une ulcération au sommet de la tumeur.

Le malade accepte alors l'opération qui est faite le 17 décembre 1953. Le revêtement péritonéal de l'estomac est d'apparence normale, mais le palper confirme l'existence de deux tumeurs du volume d'une mandarine, mollasses, incluses et mobiles dans l'épaisseur des tuniques gastriques et situées l'une sur la grande

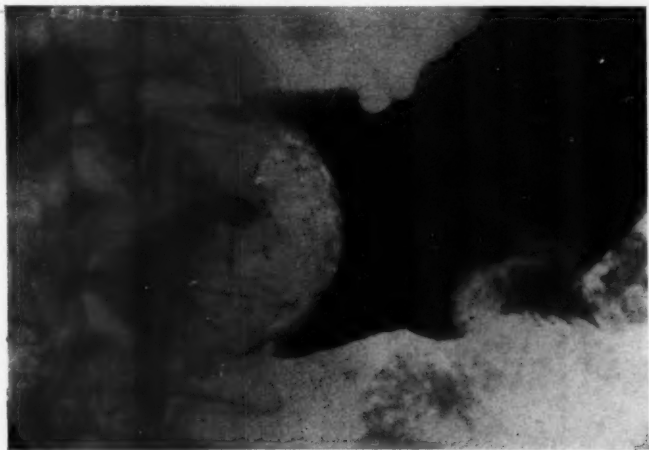


FIG. 1. — Association de Schwannome gastrique et d'ulcère du duodénum.

courbure, l'autre dans la région prépylorique. Une gastrectomie est pratiquée. Elle permet alors de découvrir un ulcère calleux de la face postérieure du bulbe duodénal, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, térébrant et pénétrant dans le pancréas. Il est manifeste que c'est cet ulcère qui a été la cause de l'hémorragie, car, sur la pièce, les deux schwannomes sont inclus et clivables dans la paroi gastrique qu'ils dédoublent, mais la muqueuse, à leur surface, est simplement refoulée, parfaitement lisse et normale et sans aucune ulcération.

L'examen histologique (P^r Noël) confirme qu'il s'agit de schwannome bénin et le malade guérit simplement.

Donc, en face d'une hémorragie survenant chez un malade porteur d'une image en cocarde symptomatique d'une tumeur bénigne, il faut rechercher la coexistence d'un ulcère. Fait curieux dans le cas présent, l'hémorragie en a été la seule manifestation et l'ulcère, pourtant térébrant, n'avait pas donné de manifestation douloureuse pouvant y faire songer. De même, sur la radiographie, l'attention avant l'opération, avait été attirée uniquement sur la déformation tumorale et cependant, quand on a confronté la

radiographie et la pièce opératoire, on s'est rendu compte que l'image de l'ulcère calleux est parfaitement visible sur le cliché sous la forme de la tache barytée arrondie de localisation duodénale, faisant suite à la perte de substance arrondie du schwannome prépylorique (voir figure).

Étude radiologique des varices œsophagiennes dans l'hypertension portale,

Par MM. J. PAPILLON, P. MARION et F. PINET

La mise en évidence des varices œsophagiennes a pris ces dernières années une importance plus grande en raison des nouvelles méthodes chirurgicales appliquées au traitement de l'hypertension portale et du « syndrome de Banti ».

En effet leur présence évoque le diagnostic d'hypertension portale et l'on considère, grâce aux travaux modernes (Mac Kenzie et Whipple, Blacke-



FIG. 1. — Aspect clouté de l'œsophage correspondant à des varices très étendues chez un enfant de 9 ans, présentant des hématemèses, une splénomégalie avec ascite. Hypertension portale à 27 cm d'eau.

more et Lord, Santy et Marion, Croizat, Bernheim, Plauchu, M^{lle} Lanternier), le syndrome de Banti comme une manifestation de l'hypertension portale, que la cause de cette hypertension soit extra- ou intra-hépatique. Aussi la présence de varices œsophagiennes, traduisant l'existence d'une



FIG. 2. — Enormes varices chez une malade présentant des hématomésès, une splénomégalie et une légère ascite. Hypertension portale à 36 cm d'eau.

gène dans la circulation portale et le développement d'anastomoses avec le système cave, revêt-elle une importance particulière.

A côté des données de l'œsophagoscopie les travaux radiologiques ont apporté leur contribution à cette étude (Wolf, Schatzki, Pohland, Robert et May).

Nous rapportons ici les quelques considérations que l'on peut tirer de l'examen radiologique de l'œsophage des malades opérés pour hypertension portale dans le service du P^r Santy.

La technique.

La technique que nous avons utilisée n'est pas celle que l'on emploie lors de l'examen habituel de l'œsophage. La mise en évidence de la saillie



FIG. 3. — Aspect vorticellé de l'extrémité inférieure de l'œsophage traduisant l'existence de varices œsophagiennes chez un malade présentant une splénomégalie douloureuse. Pas d'hypertension portale.

des varices nécessite une étude minutieuse de la muqueuse en faisant des films en couche mince et en évitant la période remplissage.

Le sujet sera placé en décubitus. Cette position favorise la saillie des varices dans la lumière de l'œsophage et ralentit l'évacuation de la baryte.

Les positions obliques OAD et OAG dégagent l'image œsophagienne de l'ombre vertébrale et de l'ombre cardiaque. La bouillie utilisée est un

mélange de $\frac{2}{3}$ d'un produit colloïdal et de $\frac{1}{3}$ d'eau. Ainsi l'on obtient une bouillie qui adhère à la muqueuse sans masquer les images de varices.

La progression de la bouillie est suivie en radioscopie ; cet examen permet de placer correctement le malade et d'apprécier la vitesse de progression de l'index opaque.

Rarement on observe un arrêt de la baryte au niveau des paquets variqueux. Seule l'étude des radiographies permet d'avoir des renseignements précis.

La prise de clichés se fait lors de l'évacuation de l'œsophage, parfois même très tardivement : 5 à 15 minutes après l'ingestion barytée (Robert



FIG. 4. — Aspect clouté de l'extrémité de l'œsophage correspondant à des varices s'étendant jusqu'au cardia. Modifications des plis de la partie haute de l'estomac. Varices gastriques ?

et May). Le temps de pause est court en raison de l'ébranlement de l'œsophage par les contractions cardiaques.

Quelques artifices spéciaux peuvent être utilisés : prise des images en double contraste en faisant déglutir de l'air au malade (Luftkontrast de Palugay), épreuve de Valsava ou au contraire inspiration forcée pour faire disparaître ou accentuer la saillie des varices dans la lumière œsophagienne.

LES IMAGES OBTENUES

Il semble possible d'individualiser 3 types d'images radiologiques suivant l'importance des varices et leur topographie.

1° *Aspect clouté* — Dans un certain nombre de cas, d'intensité moyenne, les images anormales sont étendues à toute la hauteur de l'œsophage thora-

cique. Les bords du conduit digestif sont encochés, dessinant des images qui ont évoqué des comparaisons variées : aspect en cocon, bois rongé par les vers, mosaïque, peau de serpent, que nous classons sous l'étiquette d'« aspect clouté » car les varices étagées déterminent toute une série de lacunes semblables, de même dimensions, comparables à une rangée de « clous de tapissier ». Cet aspect parfois très accentué est visible en période de réplétion ; en fait il apparaît toujours plus nettement à la phase d'évacuation et l'extension jusqu'à la crosse aortique devient alors évidente. De telles images ne prêtent guère à discussion par leur fixité avec les bulles d'air éminemment fugaces.

2° *Aspect pseudo-lacunaire*. — A un degré extrême les varices de très grand volume bouleversent l'architecture de la muqueuse du tiers inférieur de l'œsophage, en élargissant le calibre, réalisant des aspects lacunaires pseudo-tumoraux, simulant de gros polypes et pouvant radiologiquement en imposer pour un néoplasme. Mais la dysphagie ici est toujours absente.

3° *Aspect vorticellé*. — Enfin certaines varices sont de diagnostic malaisé en raison de la discrétion de leur séméiologie radiologique. Les bords de l'œsophage sont déchiquetés, ou en dents de scie, les plis sont zigzagants, sinusoïdaux, réalisant l'aspect vorticellé qui, *a priori*, n'est pas très évident et demande une exploration muqueuse très délicate pour être précisée.

Le diagnostic évoque diverses lésions :

— Contractions hyperkinétiques du tiers inférieur de l'œsophage, réalisant des aspects échancrés et fugaces des bords. Images passagères qui n'apparaissent que pendant la phase contractile de la dynamique œsophagienne, alors que les varices sont surtout nettes à la phase de repos.

— Aspects d'œsophagite chronique, nodulaire dont le diagnostic se fait par l'interrogatoire et surtout par l'œsophagoscopie.

— Plis d'une petite hernie gastrique par l'hiatus œsophagien. Mise en évidence par l'existence du reflux gastro-œsophagien, en position de Trendelenburg.

Enfin les varices œsophagiennes peuvent dépasser l'œsophage et s'associer à des varices de la grosse tubérosité gastrique, qui dessinent de gros plis tortueux.

Surtout un ulcère gastrique ou duodénal peut coexister avec l'existence de varices œsophagiennes et l'examen radiologique doit savoir dépister cette association de lésions.

Résultats des données radiologiques.

Des confrontations des données radiologiques et œsophagoscopiques que nous avons faites il ressort que la mise en évidence des varices se réalise de façon sensiblement identique par la 2^e méthode. Certains aspects sont difficiles à interpréter par les deux procédés. L'examen radiologique reste de réalisation plus facile, mieux toléré par le malade, mais en cas de doute, l'œsophagoscopie, par sa documentation visuelle, possède néanmoins une supériorité.

D'une manière générale la découverte des varices œsophagiennes est un signe de haute probabilité en faveur de l'hypertension portale.

Mais si l'on compare les résultats de l'examen radiologique des données de l'œsophagoscopie et de la radiomanométrie portale, il apparaît que les varices peuvent parfois exister, sans hypertension portale. Elles relèveraient dans ce cas, soit d'une anomalie du système veineux cardio-œsophagien, soit d'une dérivation porto-cave à gros débit. D'autre part leur absence n'élimine pas complètement le diagnostic d'hypertension portale.

Après le traitement chirurgical de ces malades (anastomose porto-cave) la régression des varices est notée assez souvent et les images œsophagiennes redeviennent normales, témoignant du bon fonctionnement de l'anastomose. Dans quelques cas elles persistent sans que réapparaissent des hémorragies.

Conclusion.

Ainsi la mise en évidence des varices œsophagiennes peut être réalisée de façon satisfaisante grâce à une technique radiologique précise. Leur constatation dans le bilan radiologique d'une hémorragie digestive est un signe important de l'hypertension portale qui permet d'orienter les malades vers les thérapeutiques chirurgicales de cette affection.

Diagnostic radiologique d'un sarcome du jéjunum. Triple tumeur,

Par MM. A. BONNIOT, J. BONNET-EYMARD et P. CHATTON

Après MM. Levrat, R. Brette, M. Devic et Madonna et MM. Buffard et Crozet, nous vous présentons un nouveau cas de sarcome non sténosant de l'intestin grêle, dont le diagnostic fut porté sur une image radiologique.

OBSERVATION. — M. N., 57 ans, consulte l'un de nous le 5 août 1952 pour un syndrome douloureux épigastrique post-prandial avec amaigrissement de 3 kg dans les deux derniers mois.

Ce malade souffre, depuis 1918, de bronchite et d'emphysème avec de violentes crises d'asthme. Il a toujours eu des digestions difficiles, très lentes, avec somnolence après les repas. Mais, depuis 3 mois, il accuse des douleurs post-prandiales très vives. Elles commencent du côté gauche, sous le sein, descendent progressivement dans le creux épigastrique, puis dans l'abdomen où, *accompagnées de pesanteur, elle durent des heures*. Les fonctions intestinales sont normales; le malade ne vomit pas.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme en bon état général (75,300 kg) hypertendu (19/10). Ni sucre ni albumine dans les urines. L'abdomen est le siège d'un point très douloureux à la manœuvre de Murphy. Le foie est normal à la palpation.

Un premier examen radiologique gastro-duodénal ne montre que des signes

d'antro-duodénite. De nouveaux films avec modificateur du comportement n'apportent aucun élément nouveau.

Le 18 octobre 1952, le syndrome dyspeptique douloureux persiste inchangé et le malade a encore perdu 2 kg. Entre temps, il s'est à nouveau fait radiographier : les films ne montrent toujours rien de précis du côté gastrique ; la vésicule n'est pas opacifiée. Orientés vers les voies biliaires, nous instituons un traitement dans ce sens, négligeant à tort une image de dilatation anormale du grêle qui aurait dû aussitôt inciter à demander un examen de cet organe. Malgré cela, le malade se déclara très amélioré pendant 2 mois, ne souffrant plus, mais perdant encore 3 kg. Épisode intercurrent, il consulte pour un cordon douloureux de la paroi thoracique droite qui réalise typiquement la maladie de Mondor.

Le 5 janvier 1953, les douleurs reprennent très intenses. Le malade appréhende de manger. Il précise que pesanteurs et ballonnements se manifestent aussitôt après les repas, les douleurs ne débutant qu'une heure après pour durer 2 ou 3 heures. Le malade est alors adressé à l'un de nous pour un nouvel examen radiologique. Les films de la vésicule montrent un gros calcul unique dans le fond. En revanche, estomac et duodénum se révèlent normaux. Mais l'attention est attirée par l'aspect des premières anses jéjunales, ce qui incite à pratiquer un examen extemporané de l'intestin grêle.

De fait, les deux premiers clichés, sur lesquels la presque totalité du jéjunum est imprégnée, montrent que son calibre est en général augmenté, ses sillons élargis. Dans l'état de réplétion, les plis sont effacés. Enfin, on note, çà et là, des aspects d'hypertonie où le calibre est fortement réduit. Ils se distinguent des ondes péristaltiques normales par l'absence du plissement longitudinal et par de brusques irrégularités de diamètre.

L'attention est également attirée par l'existence d'une zone arrondie, « vide d'intestin », complètement entourée par le jéjunum.

Le troisième cliché nous montre la fin du jéjunum et la première moitié de l'iléon. On y remarque une image anormale qui se retrouvera sur les 5 clichés suivants. Elle s'inscrit dans la zone qui était « vide d'intestin » sur les clichés 1 et 2. Il s'agit d'un segment intestinal de 4 cm de long dont le calibre est sensiblement normal mais dont l'opacité, très faible, réalise un aspect en couche mince. On peut ainsi voir que le plissement a complètement disparu. D'autre part, les bords de l'intestin sont irréguliers et celui qui regarde vers la colonne est en partie polycyclique à angles saillants (voir cliché).

Dans l'ensemble, l'aspect est raide mais, sauf sur le bord polycyclique, la rigidité n'est pas absolue.

Le diagnostic de tumeur du grêle, ou de son voisinage, est alors porté et le malade, aussitôt admis à la Clinique des Alpes, est confié au Dr Bonniot en vue de l'ablation chirurgicale de la tumeur. Le bilan humoral préopératoire est satisfaisant : pas d'anémie (5.000.000 de globules rouges, 6.400 blancs), apyrexie.

Le 19 janvier 1953 : *intervention* (anesthésie : Dr Ronzy).

Très large laparotomie sus- et sous-ombilicale ; on découvre sur le grêle, à environ 30 cm de l'angle duodéno-jéjunal, une tumeur volumineuse (approximativement, un œuf de poule), 10 cm plus bas, une seconde tumeur identique et, entre les deux, une autre petite tumeur. Très légère dilatation du grêle sus-jacent, très gros ganglions dans le méso, résection segmentaire large du grêle et d'une zone mésentérique contenant les ganglions. Suture termino-terminale et suture des deux faces du méso.

La résection a porté sur 55 cm. À l'ouverture de la pièce, on constate qu'il y a en fait trois tumeurs étagées à peu de distance les unes des autres, séparées par quelques centimètres de muqueuse saine. Il n'y a pas de dilatation en amont. Aucune des lésions ne rétrécit la lumière intestinale ; elles infiltrèrent les parois de l'intestin et surélevèrent la muqueuse qui prend un aspect fortement granité, donnant un faux aspect de tumeur bourgeonnante.

L'examen histologique de la paroi intestinale pratiqué par le Dr Feroldi montre qu'il s'agit d'un réticulo-lympho-sarcome : « Le jéjunum est infiltré par une nappe homogène de cellules anastomosées entre elles, formant un réseau dissociant et détruisant la muqueuse ».

Les suites opératoires sont des plus simples et, dès la sortie, le malade est soumis à un traitement radiothérapique. Nous l'avons vu à plusieurs reprises, très satisfait, ne souffrant plus; tout récemment, soit un an après l'intervention, il pesait 73 kg, se trouvait en excellente santé, et un transit montrait des images jéjuno-iléales normales.



FIG. 1.

A l'occasion de cette présentation, nous ne ferons pas une revue des sarcomes du grêle car les notions classiques sur ces tumeurs sont réunies dans la très belle communication de MM. Levrat, Brette, Devic et Madonna à la Société Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 18 novembre 1951. Nous ne ferons que quelques commentaires étiologiques, anatomopathologiques et surtout diagnostiques.

Il est classique en France de considérer que les sarcomes sont moins rares que les épithéliomas. Il faut signaler que c'est l'opinion contraire qui prévaut en Allemagne et, semble-t-il, chez quelques Anglo-Saxons (Kuhlmann-Doub, Hoffmann et Pack-Swenson).

Il est généralement admis que l'iléon est le siège de prédilection, mais pour Liebermann c'est le jéjunum terminal. Les lymphosarcomes se verraient à tous les étages. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas de tumeurs multiples.

Cette observation apporte un exemple de plus de sarcome se traduisant par une image de paroi enraidie, de plissement effacé, à lumière non sténosée, voire dilatée. Parfois, comme dans le cas présent, un des bords s'agrément de saillies arrondies dirigées vers la lumière : c'est l'image de Freud Akerlund et Frazer. Ces aspects sont très différents de ceux des épithéliomas qui, le plus souvent, ont tendance à former une virole plus ou moins sténosante. Cette opposition s'explique par la différence entre le mode d'extension de chacune des deux tumeurs. Prévot, en Allemagne et Levrat, en France, l'ont encore démontré récemment. Comme ce dernier auteur et ses collaborateurs le font remarquer, il est donc possible d'avancer, avec quelque vraisemblance, le diagnostic de sarcome du grêle, à condition, toutefois, que des adhérences, une coudure intestinale ou une compression ganglionnaire ne viennent pas, en créant une sténose, masquer l'image primitive. L'existence de ces complications explique que Prévot se montre, malgré tout, très prudent et qu'il estime qu'« un diagnostic entre le carcinome et le sarcome est à peine possible qu'après les constatations anatomo-radiologiques ».

La précision du diagnostic des tumeurs malignes du grêle dépend donc en définitive de la précocité de l'examen et ceci nous ramène à la question plus générale de l'opportunité de l'exploration radiologique de cet organe. Il est un fait qu'en France cet examen est délaissé. Ce n'est pas notre intention de démontrer qu'il n'est ni aussi difficile, ni aussi peu fructueux qu'on le pense. Buffard et Crozet s'y sont récemment employés avec bonheur et ils concluent qu'« un transit baryté (du grêle) s'impose chez tous les malades pour lesquels un examen de l'estomac et du gros intestin n'aurait pas permis d'expliquer la cause de douleurs rebelles ».

À la lumière de l'observation présente, nous ajouterons que cet examen doit être répété. En effet, le fait que sur trois tumeurs, nous n'ayons pu, même après coup, n'en mettre qu'une seule en évidence, démontre qu'une lésion peut passer inaperçue lors d'un premier examen. Il semble donc exister pour le diagnostic du sarcome une période particulièrement favorable où la tumeur, devenue radiologiquement décelable, n'est pas encore compliquée par une sténose dont on vient de voir le mécanisme.

Une autre discordance entre les données de la radiologie et les constatations anatomiques peut être relevée dans notre observation, mais elle n'est sans doute qu'apparente. D'après les clichés, la lésion siégeait manifestement à la partie moyenne du grêle. Or la tumeur la plus éloignée de l'angle de Treitz fut trouvée à 40 cm de celui-ci. Cette différence peut s'expliquer par le fait que l'intestin lorsqu'il est vide est beaucoup plus court que lorsqu'il est chargé de baryte.

Une autre remarque importante est celle concernant l'aspect général du grêle. Dès le premier cliché, celui de notre malade s'est révélé œdémateux, dystonique, hypersécrétant. En bref, il présentait le syndrome de « deficiency pattern » des auteurs américains que Buffard a fait connaître en France sous le nom d'insuffisance fonctionnelle du grêle. Or, comme cet auteur l'a montré, ce syndrome peut être la conséquence d'une altération organique localisée, une tumeur en particulier. Notre observation est une preuve de plus en faveur de cette conception et l'aspect entièrement normal de ce même grêle un an après l'intervention constitue une contre-épreuve particulièrement démonstrative.

Nous terminerons par une remarque d'ordre technique. Les méthodes d'examen du grêle sont nombreuses et chacune a ses partisans. On notera que, dans le cas présent, nous avons simplement utilisé le transit du repas destiné à l'examen de l'estomac. Depuis, encouragé par ce cas heureux, nous employons systématiquement cette méthode. Nous avons toujours obtenu d'excellents clichés mais il faut dire que nous utilisons exclusivement un produit colloïdal très fluide et légèrement salé.

En ce qui concerne le résultat thérapeutique nous ne porterons évidemment aucun jugement en raison de l'insuffisance du délai d'observation.

Le Secrétaire général :

M. GIRARD.

LIVRES NOUVEAUX

Les syndromes viscéro-digestifs (inter-réactions viscérales) et leurs traitements.
BERNARD (A.). Paris, 1952, Doin éd., 517 p.

Établi selon des points de vue nouveaux, riche d'idées personnelles, ce remarquable ouvrage apporte à toute étude clinique, à toute recherche étiopathogénique, l'appoint d'une documentation considérable. Les inter-réactions viscérales sont soulignées par un judicieux exposé des recherches de laboratoire et de l'expérimentation. Des notes historiques soulignent l'évolution des idées en biologie comme en thérapeutique.

On ne peut analyser en détail cette somme et l'on doit se contenter d'en signaler les grandes divisions. L'appareil digestif est étudié dans ses liaisons avec le poumon et les plèvres; les syndromes cardio-digestifs, spléno-digestifs, font l'objet de chapitres détaillés ainsi que les échanges urinaires et digestifs. Les échanges endocriniens, génitaux, nerveux, font l'objet de véritables monographies et l'ouvrage se termine par une étude fouillée des manifestations digestives du rhumatisme articulaire aigu ainsi que des troubles digestifs coïncidant avec le rhumatisme articulaire chronique.

FR. MOUTIER.

Les maladies du tube digestif, du foie, des voies biliaires, du pancréas, du péritoine et du diaphragme. GALLART-MONÉS (F.), BADOSA GASPÀR (J.), BARBERA VOLTAS (J.), FARRERAS VALENTI (P.), GALLART-ESQUERDO, PI-FIGUERAS (J.), SALA ROIG (J.), SUROS FORNS (J.), VALLS COLOMER (J.), VIDAL COLOMER (F.) et VILAR BONET (J.) (Barcelone, Madrid, Buenos-Aires, Mexico, Rio de Janeiro). Salvat éd., 1131 pages, 504 fig.

Cette étude considérable, dont le mérite est suffisamment indiqué par la qualité des collaborateurs, est le tome I du *Traité de pathologie et de clinique médicale*, dirigé par le P^r AGUSTIN PEDRO-PONS.

En dehors des exposés cliniques, les données physio-pathologiques, l'anatomie pathologique, les examens de laboratoire sont particulièrement fouillés et la richesse et la beauté de l'iconographie font de cet ouvrage une remarquable mise au point des maladies digestives.

FR. MOUTIER.

Mises au point de chimie analytique pure et appliquée et d'analyse bromatologique publiées sous la direction de J.-A. GAUTIER. Masson et C^{ie} éd., Paris, 170 pages.

Cet ouvrage correspond à une série de conférences faites à la Faculté de Pharmacie de Paris en 1952. Les auteurs ne se proposent pas, en général, d'épuiser les sujets traités mais bien plutôt d'en mettre en lumière un aspect original et d'en faire connaître les dernières acquisitions.

Les sujets de cette première série traitent des éléments minéraux dans les matières alimentaires (L. Domange); du dosage des acides et des bases en solution non aqueuse (J.-A. Gautier); du dosage de l'acétaldéhyde et de ses applications en analyse des vins et des spiritueux (P. Jaulmes); de l'intérêt du contrôle

analytique dans les industries alimentaires dérivées des céréales (J. Kiger); du lait, des fluctuations naturelles de sa composition, de son contrôle analytique (R. Vivario); de l'examen analytique des matières grasses alimentaires (G. Wolff).

Ces exposés sont de nature à faciliter la documentation non seulement des étudiants mais encore des praticiens de l'analyse : pharmaciens et biologistes, laboratoires officiels de contrôle, services d'hygiène, industries alimentaires, etc... Les résultats des analyses bromatologiques ne devront pas non plus être ignorés des médecins qui s'intéressent à la diététique.

A. L.

Hydrologie du médecin praticien. PORGE (Jean-F.) et ROUVEIX (Jacques). Masson et Cie éd., Paris, 1953.

Dans ce petit guide critique, le lecteur trouvera clairement détaillées les indications et les contre-indications de la soixantaine de stations thermales que la France métropolitaine, la Corse et l'Afrique du Nord offrent au choix du médecin. Une carte au début de l'exposé situe ces différentes stations et renvoie pour chacune d'elles aux pages correspondantes. Chaque chapitre de la pathologie est ensuite étudié sous l'angle de la thérapeutique thermique. Un index alphabétique des stations termine cette monographie.

A. L.

L'ulcère de l'estomac et du duodénum, problème de carence en substance de protection (Das Ulcus des Magens und Zwölffingerdarms als Problem eines Schutzstoffmangels). RAMB (H.). Georg Thieme éd., Stuttgart, 1953, 68 pages, 28 fig.

L'auteur, qui est chef du Service de chirurgie de l'Hôpital Laurentius à Essen, expose dans cette monographie le point de vue, non pas seulement d'un chirurgien mais celui également d'un médecin rompu à toutes les disciplines de notre science sur les différents problèmes posés par la maladie ulcéreuse. Son expérience s'appuie sur les 300 à 350 gastrectomies pour ulcère réalisées tous les ans dans son service.

Toutes les questions encore pendantes posées par cette affection sont tour à tour étudiées et discutées. L'auteur défend l'ancienne conception pathogénique de la déficience en substance de protection et fait curieusement dépendre de cette carence la gastrite toujours présente en cas d'ulcère et qui serait à ses yeux un processus réactionnel de défense.

Pour situer l'importance sociale actuelle de la maladie, il est intéressant de citer les chiffres réunis par l'auteur dans le cadre d'une vaste organisation d'assurance-maladie réunissant les grandes villes de Westphalie et de la vallée du Rhin jusqu'au Palatinat. Sur 2.609.548 assurés (1.711.152 hommes et 898.396 femmes) on note 25.808 ulcères (respectivement 22.350 et 3.458). Ces chiffres sont inférieurs à la réalité, car seuls ont été retenus les ulcères ayant donné lieu au cours de l'année à un arrêt de travail. La moyenne des jours d'arrêt de travail qui a été, en 1950 également, de 26,5 pour l'ensemble des maladies, s'est élevée pour l'ulcère à 45,2. Elle a été 5 fois plus élevée pour l'ulcère que pour la totalité des cancers y compris le cancer gastrique. La même année, l'ulcère a représenté 2,38 p. 100 de la mortalité totale (2,7 pour les hommes et 1,0 pour les femmes) et les maladies néoplasiques, 8,8 p. 100. L'étude de 730 ulcéreux a révélé le caractère héréditaire de la maladie dans 23,7 p. 100 des cas (173/730). Sur ces 173 ulcéreux, 122 comptaient également un ulcéreux dans leur fratrie et les 2/3 d'entre eux avaient plus de 3 frères ou sœurs. De cette constatation semble ressortir qu'il y a parallélisme entre la fréquence de l'ulcère héréditaire et l'importance des fratries.

A. L.

La psychiatrie de la maladie d'Addison (Die Psychiatrie des Morbus Addison). STOLL (W. A.). Georg Thieme éd., Stuttgart, 1953.

Ce travail, préfacé par Bleuler, expose le point de vue de la Clinique psychiatrique de Zurich sur cette question que viennent de bouleverser les découvertes de l'endocrinologie moderne.

Il s'appuie sur une trentaine d'observations personnelles, surtout de formes chroniques, armature solide à un exposé qui envisage tour à tour l'ensemble des problèmes que posent les relations du comportement psychologique et du fonctionnement des surrénales. Une bibliographie très riche, et qui ne sacrifie en aucune façon à une préférence linguistique quelconque, complète cette monographie de près de 150 pages qui constitue certainement l'ouvrage le plus documenté consacré dans ces dernières années à ce sujet.

A. L.

Cancer du côlon et du rectum. Considérations sur le diagnostic précoce et le traitement chirurgical actuel. TRIADÚ (I.). Barcelone, 1953. José Janed éd., 268 p., nombreuses fig. n. et col.

Ouvrage séduisant tant par la valeur de son texte que par une présentation remarquable de la documentation iconographique. En dehors de l'étude des cancers et de leurs diverses localisations ainsi que de leurs manifestations radiocliniques, d'importants chapitres sont consacrés aux métastases, aux polypes, notamment à la polyposse familiale héréditaire. Les sténoses rectales inflammatoires et la maladie de Nicolas et Favre font l'objet de chapitres qui complètent cette monographie des maladies coliques et de leur traitement chirurgical.

FR. MOUTIER.

La différenciation sexuelle humaine. Ses incidences en pathologie. VAGUE (Jean). (Préface du Pr G. MARAÑON). Masson et C^{ie}, 1953, 386 p., 145 fig.

Le temps paraît loin où chaque spécialité médicale se cantonnait dans un champ clos, souvent protégée des voisins par le mur difficilement franchissable d'un ésotérisme linguistique.

Jean Vague, avec une érudition surprenante étayée par une expérience déjà longue, a construit l'édifice de son livre à un des carrefours les plus animés de la physio-pathologie, là où la génétique, la neurologie, la psycho-psychiatrie, l'endocrinologie croisent et combinent leurs courants.

A une époque où, à la suite de Freud et de ses élèves, on tend à faire jouer à la sexualité un rôle prééminent dans l'équilibre et le comportement psycho-affectif, il était essentiel qu'une pareille mise au point fût réalisée pour que psychiatre et médecin fussent mis à même de ne rien ignorer de la différenciation sexuelle et des signes qui traduisent son altération.

L'ensemble du problème est exposé en huit chapitres successifs et l'on retiendra particulièrement ceux qui sont réservés à l'étude des types sexuels humains et aux incidences pathologiques de la différenciation sexuelle qui représentent près des deux tiers du livre. Une iconographie particulièrement riche et heureusement choisie illustre le texte de façon très instructive.

Ainsi que le souligne G. Marañon dans sa préface, cet ouvrage constitue un document inappréciable dans les plus pures traditions européennes et françaises.

A. L.

Les rétrécissements post-opératoires des voies biliaires. VERNEJOL (R. DE) et DEVIN (R.). Masson et C^{ie} éd., Paris, 1953.

Les neuf dixièmes de ces rétrécissements sont consécutifs à des blessures por-

tant sur la portion vulnérable des voies biliaires, celle qui est comprise dans le pédicule hépatique.

Les progrès de la technique chirurgicale moderne ainsi que ceux des moyens d'exploration des voies biliaires ont profondément modifié les notions classiques issues des travaux de P. Mathieu, de Lecène et F. d'Allaines, de Villard et Mathieu et de Hartmann. L'étude moderne de ce difficile problème qui a fait l'objet d'études nombreuses à l'étranger, notamment aux États-Unis, n'avait jusqu'à ces dernières années suscité que peu de travaux importants en France, en dehors de la remarquable thèse de Cl. d'Allaines.

Dans un exposé à la fois dense et particulièrement clair, de Vernejoul et R. Devin ont relaté les différentes techniques actuellement proposées après les avoir expérimentées presque toutes.

Leurs conclusions sont les suivantes. Si la perte de substance est importante, l'anastomose bilio-biliaire après décollement pancréatique de Labey et l'hépatico-jéjunostomie sur anse exclue (anastomose en Y) s'avèrent les deux meilleures interventions. Si tout le tractus biliaire extra-hépatique a disparu et si l'état du malade ou les conditions locales ne forcent pas la main à une fistulisation externe, on s'efforcera de réaliser une anastomose bilio-digestive soit par cholangio-entérostomie, soit par opération de Longmire (cholangio-jéjunostomie intra-hépatique avec résection partielle du foie) ou de Dogliotti (gastro-intra-hépatoductostomie).

Ce travail fera longtemps autorité en matière de pathologie et de thérapeutique biliaires médico-chirurgicales.

A. L.

ANALYSES

ANUS

HUGHES (E. S. R.). — **Fissure anale** (Anal Fissure). *Brit. Med. J.*, n° 4840, 10 octobre 1953, pp. 803-805.

L'auteur fait une rapide étude de l'étiologie et des caractéristiques cliniques des fissures anales. Il s'attarde surtout à étudier le problème du traitement.

Les fissures récentes non compliquées sont justiciables du traitement ambulatoire alors que les fissures chroniques invétérées, en particulier celles qui sont surinfectées, doivent être traitées chirurgicalement (excision chirurgicale suivie d'une greffe cutanée). La guérison définitive est obtenue après un séjour de 6 à 7 jours à l'hôpital.

L. GAUSSEN.

FOIE

ARTMAN (E. L.) et WISE (R. A.). — **Hypokaliémie dans l'insuffisance hépatique** (Hypokaliemia in liver cell Failure). *The Americ. Journ. of Med.*, vol. 15, n° 4, octobre 1953, pp. 459-468.

L'hypokaliémie a été observée dans 25 cas de cirrhose hépatique, d'autant plus nette que la cirrhose a été plus sévère.

L'auteur l'a même observée tout spécialement dans 8 cas sur 10 qui avaient atteint le stade de coma hépatique. L'administration parentérale de potassium aurait particulièrement contribué à la guérison d'un certain nombre de ces malades.

J.-J. BERNIER.

MOLINIER, SIMONEL, JAUNEAU et LAFAYE. — **Quelques aspects des abcès amibiens observés en France.**

MOLINIER, SIMONEL et JAUNEAU. — **Considérations pratiques concernant l'abcès amibien observé en France.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4^e série, année 70, 7 mai 1954, pp. 430 à 440.

Trois notions se dégagent de l'étude de 73 observations recueillies dans la littérature médicale depuis 1946, dont 14 personnelles. C'est la rareté de l'abcès amibien, la symptomatologie atypique de ces abcès, et la longue tolérance de certains de ceux-ci.

Aussi ne faut-il pas compter sur les symptômes pour en faire le diagnostic. Le plus souvent c'est la vitesse de sédimentation et surtout l'hyperleucocytose qui en donneront la meilleure preuve.

Le traitement devra être anti-amibien après ponction, évacuation et examen radiologique avec injection de lipiodol et de quelques centimètres cubes d'air. C'est-à-dire injections *in situ* d'émétine, conessine, composés iodés, renouvelées et prolongées car le pronostic est grave.

En cas d'insuccès l'intervention chirurgicale s'impose.

Il ne semble pas que les antibiotiques soient nettement actifs sauf s'il s'agit de formes secondairement infectées.

ROGER SAVIGNAC.

SAHNKE (E. J.), PALMER (E. D.), SBOROV (V. M.), HUGHES (C. W.) et SEELEY (S. F.) (Washington). — **Les anastomoses veineuses dans l'hypertension portale** (An evaluation of the shunt operation for portal decompression). *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 97, n° 4, octobre 1953, pp. 471-483.

Dans une série de 30 malades atteints d'hypertension portale (dont 21 cas de cirrhose de Laënnec), les auteurs n'ont eu que 2 décès post-opératoires et seulement 2 petites hémorragies chez des malades suivis depuis un mois jusqu'à trois ans.

Ils ont le plus souvent effectué une anastomose porto-cave latéro-terminale (22 fois), l'anastomose spléno-rénale n'étant faite que dans 5 cas. Le retentissement opératoire sur les fonctions hépatiques déjà perturbées a été faible, surtout depuis l'emploi systématique de l'auréomycine intraveineuse. La chute de l'hypertension portale a été mesurée par des prises de pression dans les veines œsophagiennes, selon une technique décrite par les auteurs (*J. A. M. A.*, 147, 1951, 570). J.-J. BERNIER.

VOIES BILIAIRES

CAUSSADE (L.), BODART (A.), NEIMANN (N.), LESURE (J.) et PIERSON (H.). — **Kyste idiopathique du cholédoque**. *Rev. Méd. de Nancy*, t. 79, 1^{er}-15 février 1954, pp. 131-134.

Les auteurs rapportent l'observation d'un kyste idiopathique du cholédoque chez une enfant de 21 jours présentant un ictère progressif de type rétentionnel et traité avec succès par une anastomose cholédoco-duodénale.

Ils estiment qu'il faut être large dans les indications opératoires des ictères néonataux progressifs, car en dépit de risques opératoires sévères et de complications post-opératoires fréquents et graves, il est possible d'assurer la survie d'enfants irrémédiablement condamnés en l'absence d'intervention.

L. GAUSSEN.

HILLEMANT (P.), BARRÉ (Y.) et LELIÈVRE (G.). — **A propos des rapports entre certaines cholélithiases et l'insuffisance thyroïdienne**. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5^e série, année 70, n° 3, pp. 53 à 58.

Les auteurs rapprochent les lithiases cholestéroliques comme les mégacôlons et la hernie diaphragmatique de l'insuffisance thyroïdienne à la lumière de 21 observations de lithiase vésiculaire chez des insuffisants de la thyroïde avec cholestérol et métabolisme plus ou moins anormaux comme taux. Ils montrent les troubles plus ou moins accusés vus antérieurement et les conséquences thérapeutiques qu'on peut tirer de ces constatations.

ROGER SAVIGNAC.

KEIL (P. G.), HEGSTROM (G. S.) et ZOEGLER (S. D.) (Des Moines, Iowa). — **Cholangiographie selon la technique de Royer** (Cholangiography). *Ann. Int. Med.*, vol. 39, n° 3, septembre 1953, pp. 479-484.

Les auteurs ont pratiqué, au cours de 787 péritonéoscopies, 55 cholangiographies selon la technique de Royer; toutes ces cholangiographies ont été effectuées au cours d'ictères dont le diagnostic n'était pas possible cliniquement ou biologiquement. La substance de contraste employée était une solution à 35 p. 100 d'iodo-

pyracet et les auteurs pensent que son emploi a diminué la sensation douloureuse abdominale souvent ressentie par le malade avec les autres liquides opaques.

J.-J. BERNIER.

A. PEZZOLI. — **Tuberculose ulcéreuse du cholécyste.** *Arch. Ital. d. malat. del apparato digerente.*, t. 49, III, 1953, pp. 221-234, 4 fig.

Une femme de 42 ans a présenté dans sa 32^e année une pleurésie exsudative. Depuis 9 mois évolue un syndrome dyspeptique post-prandial avec amaigrissement. La vésicule douloureuse présente à la radio des contours irréguliers. L'étude anatomo-pathologique des lésions montre des plages ulcéreuses. L'auteur, après une revue étendue des cas antérieurement publiés, considère que l'infection atteint la vésicule par les voies biliaires, le foie se trouvant atteint de tuberculose miliaire.

FR. MOUTIER.

PANCRÉAS

BOQUIEN (Y.), MOUSSEAU (M.), HERVOUET (O.) et ALLIOT (G.) (Nantes). — **Forme polymorphosante du cancer du corps du pancréas.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n^{os} 1-2, 1954, 4^e série, année 70, pp. 36-43.

Les auteurs ont vu se produire successivement une thrombose du membre supérieur droit puis gauche, un point de côté thoracique droit, la veine jugulaire droite en cordon, etc. sans que le mot de cancer pancréatique soit prononcé.

A l'autopsie on trouve un cancer du pancréas avec de multiples métastases.

En somme il s'agissait de thromboses variées témoignant, comme on en a rapporté de nombreux cas, d'un cancer du corps du pancréas.

ROGER SAVIGNAC.

SAINT (E. G.). — **Pancréatites** (Studies on Pancreatitis). *Brit. Med. J.*, n^o 4850, 19 décembre 1953. Bibliogr.

L'auteur présente une étude clinique et biologique de 24 cas de pancréatites aiguës et chroniques observés à l'Hôpital Royal de Melbourne et estime que les problèmes soulevés par cette affection sont simplifiés si l'on se réfère à leur aspect étiologique. Il distingue, pour sa part, les pancréatites traumatiques, les pancréatites à virus (oreillons, hépatites), les pancréatites par reflux, les pancréatites métaboliques, chacune d'elles considérée comme une entité clinique.

Dans un cas de nécrose aiguë du pancréas de bons résultats thérapeutiques ont été obtenus par le traitement classique (aspiration continue du contenu gastrique, équilibre des électrolytes, et antibiotiques).

La pancréatite chronique est caractérisée par des poussées d'adynamie et nécrotiques du pancréas expliquant la douleur, entraînant la destruction progressive de la glande, sa dégénérescence fibreuse conduisant à la stéatorrhée et au diabète.

La calcification pancréatique est parfois visible à la radiographie et l'induration de la tête du pancréas peut entraîner un ictère par rétention.

En l'absence de lithias biliaire, la cholécystectomie est contre-indiquée dans les pancréatites chroniques. Lorsque, dans les cas particulièrement graves, la douleur est intolérable et continue, on a le choix entre une sympathectomie et une duodéno-pancréatectomie. Une pancréatite « à rechutes » par reflux a été observée chez des femmes après cholécystectomie. Avant de recourir, dans ces cas, à une intervention chirurgicale, il y a lieu de mettre en œuvre toutes les épreuves d'exploration du sphincter d'Oddi et du cholédoque.

Quant au diagnostic des cas moins graves de pancréatites aiguës ou chroniques.

il peut être difficile à poser, malgré l'élévation du taux de l'amylase urinaire qui est un bon signe mais transitoire. Il faut alors rechercher l'existence de stéatorrhée, de glycosurie, de calcification pancréatique, faire une étude de la digestion protidique pour diagnostiquer les pancréatites chroniques de tous types.

L. GAUSSEN.

ALLERGIE ET TUBE DIGESTIF

ANDRESEN (Albert F. R.) (Brooklyn, N. Y.). — **Manifestations allergiques du tube digestif** (Allergic manifestations in the gastrointestinal tract). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 20-35. Bibliogr.

Les manifestations allergiques du tube digestif sont probablement aussi fréquentes que celles de la peau, des muqueuses ou des voies respiratoires. Elles peuvent être provoquées par des allergènes déposés par contact, ingérés, inhalés ou injectés par voie parentérale. Les symptômes possibles sont passés en revue; ils peuvent intéresser une partie seulement ou la totalité du tube digestif; leur acuité variable va du simple malaise aux manifestations les plus dramatiques. Les lésions restent en général en surface, mais peuvent aussi atteindre toute la paroi et créer des troubles moteurs.

Le diagnostic d'allergie digestive ne doit être porté qu'après une étude approfondie qui élimine sûrement toute lésion organique. Le critérium le plus sûr pour affirmer l'allergie est la disparition des symptômes après suppression de l'allergène soupçonné, leur réapparition après une nouvelle introduction; de là également découlent les seules mesures thérapeutiques logiques.

J. RISTELHUEBER.

COLLIERSON (L.) et RAUBER (G.). — **Deux cas de syndromes digestifs hémorragiques d'origine allergique vraisemblable**. *Rev. méd. de Nancy*, t. 78, 1^{er}-15 juillet, pp. 589-595.

Les auteurs rapportent deux cas d'hémorragie digestive attribués à des phénomènes de sensibilisation.

Le premier consistait en rectorragies apparues chez un homme de 43 ans, parallèlement à une urticaire généralisée, le malade étant sujet depuis des années à un coryza allergique saisonnier.

L'examen rectoscopique a montré une muqueuse recto-sigmoïdienne congestive et œdémateuse par endroits. Un traitement par antihistaminiques *per os* eut rapidement raison de ces troubles.

Le second concerne une femme de 39 ans gastro-entérostomisée 20 ans auparavant et ayant eu trois hématomés récentes suivies de melaena. Une gastroscopie mit en évidence d'énormes plis muqueux turgescents et œdémateux, en particulier dans la région antrale et autour de la bouche anastomotique, et l'interrogatoire apprit que cette malade était une migraineuse et que les trois hématomés avaient suivi l'ingestion de potage préparé avec des concentrés commerciaux de bouillon de bœuf. Un traitement par antihistaminiques et la suppression de l'allergène ont amené la disparition de tels accidents.

Les auteurs soulignent la rareté de tels accidents mais insistent sur l'intérêt de la recherche d'une étiologie allergique en présence de manifestations digestives en apparence organiques comme les hémorragies, lorsque aucune autre cause ne peut être invoquée.

L. GAUSSEN.

HÉMOPATHIES ET TUBE DIGESTIF

FINCKH (Ernest S.) et WOOD (Jan J.) (Melbourne, Australie). — **Impuissance de la vitamine B₁₂ à réparer l'atrophie gastrique dans l'anémie pernicieuse : observation d'un cas étudié par des biopsies en série** (Failure of vitamine B₁₂ therapy to improve gastric atrophy in pernicious anemia : report of a case studied by serial gastric biopsies). *Gastroenterology*, vol. 25, n° 1, septembre 1953, pp. 48-55, 5 fig.

Un cas typique d'anémie pernicieuse de Biermer-Addison est étudié pendant une période de trois ans, au moyen de tubages gastriques avec épreuve à l'histamine, gastroscopies et biopsies en série, pour déterminer si une régénération de la muqueuse gastrique survient après le traitement. Pendant un an, le malade reçoit de l'extrait de foie, l'année suivante, on donne 80 microgrammes de vitamine B₁₂ tous les mois. L'état général s'est rapidement amélioré, pendant toute cette période le malade jouit d'une santé parfaite, et cependant on n'observe aucune modification de l'état gastrique : l'achlorhydrie persiste, l'aspect endoscopique de la muqueuse reste le même, histologiquement aucun signe de régénération de l'atrophie.

J. RISTELHUEBER.

SIURALA (M.) et KAIPAINEN (W. J.). — **Anémie mégaloblastique d'origine intestinale traitée par l'aurocomycine et la terramycine**. *Acta Med. Scand.*, t. 147, III, 1953, pp. 196-201, 2 fig.

Faber (1897) fut le premier à publier un cas de modifications anatomiques du grêle ayant entraîné une anémie pernicieuse, de type biérmérien. Watson provoqua une anémie macrocytique chez le rat en établissant des boucles aveugles rétroprécipitatives. L'anémie fut heureusement modifiée par l'aurocomycine. On considéra que les changements déterminés dans la flore bactérienne de l'intestin par les transformations anatomiques pouvaient empêcher l'utilisation de facteurs hématopoïétiques.

S. et K. ont observé un homme de 45 ans chez lequel trois laparotomies aboutirent à la formation, après iléo-iléostomie, d'une boucle de 3 m s'insérant à 20 cm au-dessus de l'angle iléo-cæcal. Il existait un ulcère duodénal. L'analyse du chimisme gastrique montrait la présence d'acide chlorhydrique libre. La moelle osseuse était mégaloblastique. Un traitement par l'aurocomycine provoqua une réponse réticulocytaire importante et détermina une hausse remarquable de l'hémoglobine et des hématies. Le malade fut opéré et libéré de ses adhérences; l'anastomose fut éliminée. Le syndrome mégalocytaire disparut après l'opération.

Dans le second cas, chez un homme de 31 ans avait été pratiquée une iléotransversostomie 6 ans plus tôt, pour adhérences. Il existait une anémie macrocytique avec une moelle mégaloblastique. Le suc gastrique renfermait de l'acide chlorhydrique libre. La terramycine améliora rapidement le syndrome anémique et l'opération qui élimina l'anastomose fautive assura une guérison stable.

FR. MOUTIER.

TUBE DIGESTIF

Généralités.

Z. MARATKA. — **Signification de la résistance capillaire des muqueuses chez l'homme**. *Acta Med. Scandinavica*, t. 146, III, 1953, pp. 230-235, 1 fig.

Les muqueuses étudiées sont la face interne des joues et la muqueuse rectale à environ 10 cm du sphincter. On se sert d'une pompe aspirante avec manomètre

et de petites cloches en plexiglass de 16 mm pour la peau et la cavité buccale; pour le rectum d'une cloche de 8 mm de diamètre montée sur un raccord de 35 cm.

On établit une pression négative de 40 cm Hg et l'on retire la ventouse au bout d'une minute.

L'auteur conclut que la résistance capillaire de la peau est souvent abaissée en dehors de tout symptôme clinique de diathèse hémorragique dans de nombreuses infections locales ou maladies de système. La résistance capillaire de la bouche n'est abaissée que dans les diathèses hémorragiques, y compris la colite ulcéreuse non spécifique. La résistance capillaire du rectum est abaissée dans les maladies locales ou de système associées à une inflammation ou à une hyperémie pelvienne.

On peut conclure que la fragilité capillaire cutanée est influencée par de très nombreux facteurs accidentels et présente par là même une signification limitée. La muqueuse rectale comme la peau subit l'effet des désordres vasculaires locaux ou généraux. Son étude ne convient pas pour apprécier la résistance capillaire générale. Au contraire, la cavité buccale est très fortement protégée contre les influences extrinsèques et le déséquilibre vaso-moteur. Les valeurs y sont moins variables et permettent une appréciation meilleure des troubles capillaires de l'organisme.

FR. MOUTIER.

WILLHEIM (R.) et IVY (A. C.) (Chicago). — **Étude préliminaire concernant la possibilité de cancer d'origine alimentaire** (A preliminary study concerning the possibility of dietary carcinogenesis). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 1-19, 9 fig. Bibliogr.

Le cancer des voies digestives peut-il être produit par le contact de substances cancérogènes contenues dans les aliments ou obtenues lors de la dégradation de ceux-ci? Aucune réponse ne peut actuellement être donnée à cette question. Les auteurs abordent cet important problème en expérimentant sur des rats, dans la nourriture desquels ils ajoutent 4 p. 100 de matières colorantes; 27 sortes sont ainsi essayées, plusieurs d'entre elles étant employées dans les aliments d'usage courant.

Les différents colorants se fixent avec une prédilection pour telle ou telle partie de la muqueuse digestive : fundus ou antre de l'estomac, muqueuse du grêle ou du colon.

Les animaux sont sacrifiés après un temps plus ou moins long; on constate fréquemment un état vacuolaire du cytoplasme de l'épithélium, une infiltration de cellules rondes, mais surtout la présence de dépôts de granulations noires ou brunes dans les cellules touchées par la matière colorante. Dans 7 cas, on a pu constater des tumeurs malignes à point de départ lymphatique après absorption de certains colorants, pendant 6 à 20 mois; on pense que ceci est dû à l'irritation chronique du système lymphatique ou réticulo-endothélial, par la quantité relativement importante de colorant ingéré pendant ce temps prolongé. Chez 3 animaux, on nota une cirrhose du foie.

J. RISTELHUEBER.

BOUCHE ET LANGUE

BARBIERI, MARINI et OPPi. — **Étude de la fluorescence de la langue.** *Arch. ital. d. mal. d. apparato digerente.*, t. 49, II, 1953, pp. 91-104.

Les auteurs ont recherché si la fluorescence de la langue à la lumière de Wood pouvait avoir une importance quelconque.

Chez 100 sujets sains et 100 sujets malades présentant des affections digestives,

des maladies infectieuses, des hémopathies, des accidents cardiaques ou respiratoire, de l'hyperthyroïdie, des néoplasies, les auteurs ont constaté la présence de la fluorescence chez 69 p. 100 des sujets sains et 64 p. 100 des sujets malades. La fluorescence tend à diminuer avec l'âge. Il n'a pas été trouvé de rapport entre elle, les troubles dyspeptiques, la qualité des maladies. Toutefois, chez les malades atteints de cancer, la fluorescence manquait toujours. Les langues dépapillées ne montrent jamais de fluorescence. Il n'a pas été trouvé de rapport entre une hypovitaminose éventuelle et le comportement de la fluorescence.

Une thérapeutique hépato-vitaminique B n'a pas déterminé une augmentation de la fluorescence; seul l'emploi de la B₁₂ a été à trois reprises suivi de l'apparition d'une modeste fluorescence. Les thérapeutiques antibiotiques par voie orale ou parentérale réduisent notablement la fluorescence. Les auteurs concluent que la fluorescence de la langue a une importance sémiologique faible. Elle est probablement due à une porphyrine produite par la flore bactérienne de la bouche.

FR. MOUTIER.

G. TADDEI. — **Les tumeurs mésenchymateuses malignes de la langue, à propos d'un cas de réticulo-sarcome lingual.** *Arch. ital. d. Mal. dell'apparato digerente*, t. 49, IV, 1953, pp. 263-279, 3 fig.

Chez un homme de 61 ans se découvre une petite tumeur linguale. Après radiothérapie, guérison maintenue depuis 2 ans. Il s'agissait d'une néoformation du mésenchyme actif (Siegmond), selon de Gaetani, dont l'auteur adopte les vues sur la classification si délicate des tumeurs mésenchymateuses.

Dans le cas présent, il s'agissait d'un réticulo-sarcome à évolution lymphosarcomateuse. L'étude histologique mettait en évidence les tendances évolutives polymorphes du tissu néoformé : si la majorité des cellules était de type réticulaire ou réticulo-endothélial, ça et là se distinguait un aspect typiquement lymphosarcomateux. L'auteur fait une étude critique des classifications établies par divers spécialistes pour les objets de cet ordre.

FR. MOUTIER.

G. TADDEI. — **Sur un cas de granulome éosinophile gingival : épusis à cellules éosinophiles.** *Arch. ital. d. Mal. dell'apparato digerente*, t. 49, IV, 1953, 280-287, 2 fig.

Une femme de 47 ans présente au niveau de la première prémolaire droite une petite tumeur de la dimension d'une amande indolore, élastique et résistante. Extraction et curetage alvéolaire. Il s'agit d'un tissu polymorphe, formé de cellules éosinophiles, histioides et myélocytaires dominantes, associées à des lymphocytes, des fibrocytes, des fibroblastes, des plasmocytes, des phagocytes. Il s'agissait à l'évidence d'une réticulo-endothéliopathie ou mieux d'un granulome histiocyttaire selon Schajowicz et Polak.

L'auteur discute l'unité du granulome éosinophile, osseux ou extra-osseux, et se montre partisan de la conception unitaire. Évoquant les travaux de Kelescian (1950) il rappelle que les épusis ne sont pas des tumeurs gingivales univoques et que leur évolution à partir des composants du ligament alvéolo-dentaire peut être maligne ou bénigne. C'est parmi les tumeurs histiocytaires bénignes que se range la tumeur étudiée dans ce mémoire.

Taddei déclare ne pouvoir préciser si la tumeur éosinophile est ici de nature traumatique, infectieuse ou allergique.

FR. MOUTIER.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 2^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 2989. — 8-1954.

7-8

^c
= ARCHIVES des MALADIES
de

MAYO CLINIC

LIBRARY

OCT 6 1954

ROCHESTER, MINN.

L'APPAREIL DIGESTIF

et des MALADIES de la NUTRITION

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE de GASTRO-ENTÉROLOGIE
ET DES SOCIÉTÉS DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
de LYON, du NORD, du SUD-OUEST et du LITTORAL MÉDITERRANÉEN

publiées par MM. :

GUY ALBOT - R. BOULIN - M. CHIRAY - R. A. GUTMANN
F. HILLEMAND - L. JUSTIN-BESANÇON - A. LAMBLING
F. MOUTIER - P. PORCHER - J. GUÉNU

Secrétaires de la Rédaction :

MM. A. LAMBLING - J. SELOUX

TOME 43 — N^{os} 7-8

JUILLET-AOUT 1954

MASSON & C^{ie} ÉDITEURS
PARIS

96674

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1954)

France et Union Française. 4.500 fr.

Règlement par chèque bancaire, chèque postal (Compte n° 599, Paris) ou mandat.

Belgique et Luxembourg. . . 775 fr. belges. | Autres Pays \$ U. S. A. 15.50.

Pris également payables dans les autres monnaies au cours des règlements commerciaux du jour du paiement.

Règlement par l'une des voies suivantes

- a) Chèque sur Paris d'une banque officielle. — b) Virement par banque sur compte étranger.
c) Mandat international.

Changement d'adresse : 50 fr.

La Société Nationale française de Gastro-Entérologie se réunit le 1^{er} lundi du mois à 16 h. 30, 12, rue de Seine, sauf en août et septembre.

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Librairie MASSON et C^{ie}, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris (6^e)

Téléphone : Danton 56-11 — Compte chèques postaux n° 599

Secrétariat : D^r J. BELOUX, 72, Rue de Sévres, Paris (7^e). Tél. : Ségur : 41,00

ASPIRATIONS CONTINUES

Appareillage électrique EYNARD (Breveté)

Sondes duodénales en caoutchouc

à parois incollables à la dépression

Modèles du D^r D'Allaines

du **D^r EUDEL** à ballon de Mercure
de Miller-Abbott

du **D^r EUDEL** et son mandrin effilé spécial
Eynard acier Inox

Sondes plastiques



Tubage duodéal rapide par la

SONDE DE CAMUS

Modèles déposés

J. EYNARD & C^{ie}, Service D, 12, rue de l'Éperon

PARIS-6^e — DAN. 56-86

Constructeurs de Modèles



LAXATIF — CHOLAGOGUE — VERMIFUGE
ANTISEPTIQUE INTESTINAL

CALOMEL VICARIO

Poils comprimés : 0,15 g à un milligramme, à un quart et à un demi-centigramme,
à un, deux et cinq centigrammes.

Laboratoires VICARIO, 17, Boulevard Haussmann, PARIS

